Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 7. OKTOBER 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 41**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Univ.-Frauenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Runge*)

Die Koagulopathien in der Geburtshilfe

von H. RUNGE und P. PFAU

Zusammenfassung: An eigenen Beobachtungen wird unser therapeutisches Verhalten bei Defibrinierungsblutungen besprochen, die sich bei vorzeitiger Lösung der Plazenta, bei spontanen Geburten, bei Fruchtwasserembolie und bei febrilen Fehlgeburten ereignet haben. Die sich dabei abspielenden möglichen pathogenetischen Mechanismen werden dargestellt.

Summary: On the basis of own observations our therapy for defibrination-hemorrhages, which have occurred in premature separation of the placenta, in spontaneous deliveries, in amniotic fluid embolism and in febrile abortions, is discussed. The possibly occurring pathogenetic mechanisms are described.

Résumé: En se basant sur leurs observations personnelles, les auteurs commentent leur attitude thérapeutique en présence d'hémorragies de défibrination survenues lors du décollement prématuré du placenta, d'accouchements spontanés, d'embolie fœtale et d'avortements fébriles. Ils exposent les mécanismes pathogéniques susceptibles de se dérouler en pareils cas.

Der Tod durch Verblutung, der früher in der Statistik der mütterlichen Todesfälle zusammen mit den puerperalen Infektionen an erster Stelle stand, ist dank der allgemeinen Fortschritte in der Geburtsleitung, durch das Vermeiden risikoreicher Eingriffe und nicht zuletzt durch die Errichtung von Blutbanken selten geworden.

Die zu beklagenden mütterlichen Todesfälle, die noch bleiben — die Gebärenden konnten oft trotz massiver Bluttransfusionen nicht gerettet werden —, haben ihre Ursache meist nicht in einer Atonie bzw. einer Rißblutung der Gebärmutter, sondern in einer Störung der Blutgerinnung selbst, wie das durch neuere blutanalytische Untersuchungen gezeigt werden konnte. Wir bezeichnen deshalb diese Störungen als **Koagulopathien** oder, da die Ungerinnbarkeit des Blutes durch einen partiellen bzw. totalen Fibrinogenverlust bedingt ist, als **Afibrinogenämie** bzw. **Defibrinierungsblutung.**

Unter bestimmten Bedingungen kommt es im strömenden Blut zum Ausfall des Fibrinogens, welches sich in den Kapillaren der parenchymatösen Organe als Fibrinthromben niederschlägt. Die Folgen sind schwere Schockzustände und durch die partielle bzw. totale Defibrinierung des Blutes bedingt, eine hämorrhagische Diathese, welche sich besonders in Gestalt einer massiven, oft unstillbaren Blutung aus den Geburtswegen manifestiert und das gesamte Krankheitsbild überschattet.

An eine derartige Defibrinierungsblutung hat man dann zu denken, wenn, wie erwähnt, Rißblutungen ausgeschlossen wurden und wenn trotz fester Kontraktion des Uterus bzw. nach entsprechender Medikation uteruskontrahierender Mittel die Blutung nicht zum Stehen kommt. Es finden sich dann auch Sickerblutungen aus jeder Stichinzision, aus den Kugelzangenbissen oder an Injektionsstellen. Die Diagnose ist durch blutanalytische, am zweckmäßigsten thrombelastographische Untersuchungen zu sichern. Bis die Ergebnisse dieser Untersuchungen jedoch vorliegen, hat sich für das praktisch-klinische Verhalten neben dem Heparintoleranztest besonders aber der sog. bedside-test (clot-observation-test) von *Weiner et al.* (1, 2) bewährt.

Man entnimmt aus der Vene etwas Blut und bringt es in ein Reagenzglas. Wenn keinerlei Fibrin mehr vorhanden ist, findet keine Gerinnung statt. Häufig findet man aber, daß zunächst eine Gerinnung erfolgt, daß aber die Retraktion des Blutkuchens nicht ausreichend ist, sondern daß das Koagulum nach einigen Minuten bereits wieder zerfällt. Diese Befunde sind wichtige Hinweise für eine totale bzw. partielle Defibrinierung.

Es zeigte sich, daß solche partiellen bzw. totalen Afibrinogenämien bei zwei heterogenen Gruppen von Schwangerschaftskomplikationen — ganz selten allerdings auch nach vollkommen normalen und spontanen Geburten — vorkommen können. Man beobachtete sie erstens bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta und beim intrauterinen Fruchttod bzw. bei missed abortion, wobei die toten Früchte meist längere Zeit retiniert sind. Die zweite Gruppe umfaßt die Fruchtwasserembolie und febrile Fehlgeburten. Im Vordergrund dieser Erkrankungen steht zunächst ein schwerer, meist nicht beherrschbarer Schockzustand, und es kommt gewissermaßen erst als zweite Phase der Krankheit zu einer Defibrinierung des Blutes

A. Das hämorrhagische Syndrom bei der vorzeitigen Lösung der Plazenta (Abruptio placentae-Typ) und beim intrauterinen Fruchttod (macerated stillborn-type)

Weit über die Hälfte aller beobachteten Defibrinierungsblutungen kommen bei der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Plazenta vor (*Schneider*, 1959 [3]). Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um Frauen, bei denen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft unter den Symptomen der Spätgestose oder aber auch nach einem Trauma (s. eigene Beobachtung) es ganz plötzlich zu Schmerzen im Abdomen kommt. Der Uterus ist spastisch kontrahiert, außerordentlich schmerzhaft, und die Patienten verfallen sehr rasch in einen Schock- und Kollapszustand. Es kann aus der Scheide gering bluten. Mit der Ausstoßung der Plazenta kommt es dann — allerdings nur bei einem Teil der Patienten mit dieser Erkrankung — zu einer nur schwer stillbaren Blutung, die durch eine partielle bzw. totale Afibrinogenämie bedingt ist. Bei den Verstorbenen finden sich im typischen Fall mehr oder weniger stark ausgeprägte Fibrinablagerungen in den parenchymatösen Organen (3, 4, 5).

Bereits früher wurde das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese nach vorzeitiger Plazentalösung beobachtet. Als erster hat *de Lee* 1901 darauf aufmerksam gemacht und den Zustand als „haemophilia like condition" bezeichnet (6). *Dieckmann* (7, 8) war es, der zeigen konnte, daß der Blutungsmechanismus durch die Fibrinogenverarmung zustande kam. In der jüngsten Zeit folgte eine Fülle von Publikationen und experimentellen Untersuchungen, die weitere Einblicke in den pathogenetischen Mechanismus der Krankheit gewährten. In Amerika waren es neben *Weiner, Reid* und *Roby* (9, 10, 11) vor allem aber der Arbeitskreis um *Ch. L. Schneider* (3, 12), die sich mit diesem Problem beschäftigen, und im deutschen Schrifttum machten als erste *O. Käser* 1952 (13) und *wir* 1953 (14) auf solche Fibrinogenmangelblutungen aufmerksam.

Auf Grund klinischer und experimenteller Ergebnisse vorwiegend von *Schneider* (3) kommt pathogenetisch die Defibrinierung durch den plötzlichen Einbruch von Gewebsthrombokinase bzw. aktivem thromboplastischem Material in den mütterlichen Kreislauf zustande. Diese Substanzen stammen aus der Plazenta und Dezidua, aus Organen, die, wie gezeigt werden konnte, außerordentlich reich an Thrombokinase sind (15).

Bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta kommt es ja im Unterschied zur physiologischen Plazentalösung nach der Lösung nicht zu einer gleichzeitigen Retraktion und Kontraktion der Uterusmuskulatur und damit zum Verschluß der großen Uterusgefäße, sondern durch die Blutung zwischen Plazenta und Uteruswand werden die uterinen Gefäße nicht nur nicht verschlossen, sondern durch das retroplazentare Hämatom werden sie erweitert und offen gehalten. Gleichzeitig wird dadurch die Innenfläche des Uterus vergrößert und der Uterus immer stärker gespannt. Diese Spannung löst ihrerseits nun wieder spastische Kontraktionen des Uterus aus, so daß durch diesen Circulus vitiosus thromboplastisches Material in die offenen Gefäße gepumpt wird. *Schneider* bezeichnet diesen Vorgang als Autoextraktion. Das gerinnungsfördernde Agens wird also zunächst in die großen Venen eingeschleppt und kann hier bei genügender Konzentration plötzlich einen intravasalen Ausfall von Fibrin bedingen.

Die Tatsache, daß häufig trotz bestehender Defibrinierung des Blutes bei Verstorbenen pathologisch-anatomisch keine Fibrinthromben gefunden werden und auch die klinische Beobachtung, daß bei Patienten mit vorzeitiger Lösung der Plazenta vereinzelt, häufiger offenbar bei solchen mit intrauterinem Fruchttod (2, 11, 16), fibrinolytische Vorgänge beobachtet werden, führte dazu, daß in der letzten Zeit von einem Teil der Autoren die Defibrinierung durch lytische Vorgänge zu erklären versucht wird, wobei man sich vorstellt, daß das Fibrinogen zu einer inaktiven Substanz umgewandelt wird (17, 18, 19, 20, 21).

Gestützt wird diese Ansicht durch die Tatsache, daß Extrakte aus Plazenta und Dezidua eine große fibrinogenolytische Aktivität besitzen (19, 22) und durch die Beobachtung von *Ambrus* (23), der durch Fibrinolysingaben sowohl beim Menschen als auch beim Tier einen Abfall von Fibrinogen zusammen mit einem Abfall des Blutdrucks beobachten konnte, also Befunde erhob, wie wir sie bei den zur Diskussion stehenden geburtshilflichen Komplikationen sehen.

Auf Grund dieser Tatsachen werden folgende Möglichkeiten diskutiert:

1. Proteolytische Fermente gelangen auf dem gleichen Weg wie die *Schneider*sche Thrombokinase in den mütterlichen Kreislauf und bedingen hier primär eine Fibrinogenolyse, deren Folge die Afibrinämie ist. Besonders beim intrauterinen Fruchttod, bei der Rh-Isoimmunisation sollen solche Fermente zusammen mit den Antikörpern in den mütterlichen Kreislauf übertreten.

2. Fibrinogenolytische bzw. fibrinolytische Fermente entstehen reaktiv mit dem Beginn bzw. als Folge der Fibrinbildung. Die beobachtete Fibrinolyse bei diesen Zuständen ist dann lediglich eine reaktive Begleitfibrinolyse. Dem Stadium der Hyperkoagulabilität (1. Stadium nach *Jürgens* [24]) folgt reaktiv das der Fibrinolyse (2. Stadium).

Da es bis jetzt noch nicht überzeugend gelang, Fibrinolysin — ein außerordentlich labiles und mit den jetzigen Methoden offenbar schwer faßbares Ferment, das sehr rasch aus der Blutbahn verschwindet — nachzuweisen, kann die Frage, welche Rolle lytische Vorgänge bei den zur Diskussion stehenden Erkrankungen spielen, noch nicht exakt beantwortet werden. Sie spielen aber in der Diskussion dieser Zustände in der letzten Zeit eine immer wesentlichere Rolle, obwohl der größte Teil der Autoren die Defibrinierung heute noch als eine Verbrauchsafibrinogenämie im Sinne *Schneiders* ansieht.

Nachstehend seien einige typische eigene klinische Beobachtungen kurz wiedergegeben.

1. Beobachtung *(E. L. B.)*:
Vorzeitige Lösung der Plazenta—Kaiserschnitt — Defibrinierung des Blutes.

36j. Ip., 1934 Extrauteringravidität rechts, 1955 Blasenmole, 1959 Ovarialzyste. Letzte Periode 16. 3. 1959. Errechneter Termin 22. 12. 1959.

Am 18. 10. um 4.30 plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Abdomen und geringe Blutung.

Bei der Aufnahme um 6.30 findet sich ein bretthart gespannter Uterus mit einem Fundusstand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Kindliche Herztöne nicht sicher zu hören. Die vaginale Untersuchung zeigt, daß die Portio teilweise noch erhalten, der Zervikalkanal für Finger eben durchgängig ist. Geringe Blutung. Schlechter A. Z. Blutdruck 80/40, Hb. 60%. Schwacher peripherer Puls. Präkollaps.

Sofortige Bluttransfusion. Zuvor Blutentnahme für Gerinnungsanalyse.

Unter der Diagnose vorzeitige Plazentalösung wird der Uterus durch Kaiserschnitt sofort entleert, wobei ein blaß-asphyktisches Kind entwickelt wird, welches nach Wiederbelebung kräftig schreit. Die Plazenta ist teilweise gelöst, und es werden mit ihr massenhaft alte feste Blutkoagula entfernt. Der ganze Uterus ist blutig imbibiert *(Couvelaire)*. Er wird belassen und fest mit einer Fibrospum-Gaze austamponiert. Die Operation wird ohne größere Blutungen beendet.

Die Blutanalyse (Tab. 1) 8 Uhr ergibt für die Reaktionszeit (R-Zeit) und die Gerinnsel-Aufbauzeit (K-Zeit) keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Auch der *Quick*wert ist mit 92% praktisch noch

Tabelle 1

Tag	Entn.-Zeit	R-Zeit	K-Zeit	m Σ	Fibrinogen mg %	Quick %	Thrombozyten mm³
18. X. 59	6.30"	4'	4,5'	72	277	96	20400
18. X. 59	8.00	3'	5'	79	214	92	158000
18. X. 59	12.00	∞	∞	0	0	55	116000
18. X. 59	17.00	7'35"	2,5'	178	300	100	130000
19. X. 59	7.30	6'10"	2'	233	504	110	22400

normal. Lediglich Thrombozyten und Fibrinogen sind erheblich vermindert, ohne daß letzteres jedoch den kritischen Spiegel unterschreitet. Unter weiterer Schocktherapie (Blut, Plasma, Nebennierenrindenhormon) stabilisiert sich der Kreislauf zunächst. Ca. 2—3 Std. nach der Operation kommt es aber zu einer stärkeren Blutung und zu einer erneuten starken Verschlechterung des Kreislaufes und des Allgemeinzustandes. Dies findet seinen Ausdruck in der Gerinnungsanalyse (12 Uhr). Das Blut ist jetzt vollkommen ungerinnbar, das Fibrinogen nicht mehr nachweisbar. Die Reaktions- und Gerinnsel-Aufbauzeit im TEG unendlich, die Thrombuselastizität (mΣ) gleich Null. Der *Quick*wert ist auf 55% abgefallen.

Massive Blutzufuhr. Zur Neutralisierung möglicherweise noch vorhandenen aktiven thromboplastischen Materials werden 7500 E. Heparin (Liquemin), zusammen mit 2 g Fibrinogen gegeben und nach Besserung des Zustandes vorsichtig lytische Mischung i.v. appliziert.

Unter weiterer Zufuhr von Blut und Plasma — insgesamt wurden 7,5 Liter Blut und Plasma transfundiert — erholt sich die Patientin langsam, Blutanalyse (17 Uhr): Es finden sich nun wieder praktisch normale Werte, wobei der überraschend hohe Fibrinogenwert von 300 mg% mit durch die exogene Zuführung von Fibrinogen bedingt sein mag.

24 Std. nach der Operation kann die Tamponade ohne Zwischenfall gezogen werden. Der weitere postoperative Verlauf ist glatt. Ein großes Bauchdeckenhämatom resorbiert sich von selbst.

2. Beobachtung *(A. St.)*:
Traumatische Lösung der Plazenta — Blasensprengung — Spontangeburt — partielle Defibrinierung des Blutes.

38j. Pat., 8 Geburten.

Letzte Periode 28. 10. 1958. Errechneter Geburtstermin 5. 8. 1959. Nach beschwerdefreiem Verlauf am 14. 7. 1959 Sturz auf den Leib. Etwa 4—5 Std. später plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen und Beginn einer leichten vaginalen Blutung.

Aufnahme: 17. 7. 1959 um 2 Uhr. Druckempfindlicher und schmerzhafter Uterus mit hohem Ruhetonus. Fundus 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Herztöne nicht zu hören. Mm. weich, 3—4 cm. Hb 54%. Puls 100/min. Blutdruck 65/50. Präkollaps.

Es wird die Blase gesprengt, wobei blutiges Fruchtwasser abfließt, anschließend sofortige Bluttransfusion, zuvor Blutentnahme zur Gerinnungskontrolle.

3.30 Uhr: Es findet sich (Tab. 2) eine erhebliche Verlängerung der Gerinnsel-Aufbauzeit mit einem entsprechend erniedrigten Wert der Thrombuselastizität. Der *Quick*wert beträgt 48%, die Thrombozyten 65 000 und das Fibrinogen ist mit 128 mg% stark erniedrigt. Nach fünfstündiger Wehentätigkeit Spontangeburt eines toten Säuglings. Bis

Tabelle 2

Tag	Entn.-Zeit	R-Zeit	K-Zeit	m Σ	Fibrinogen mg %	Quick %	Thrombozyten mm³
15. 7. 59	3.30	9'	11,0'	61	128	48	65 000
15. 7. 59	4.00	9'	10,75'	61	126	50	63 000
15. 7. 59	7.10	7'35"	7,5'	85	134	46	76 000
15. 7. 59	8.30	8'30"	8,0'	72	134	78	84 000
15. 7. 59	17.00	7'10"	9,5'	96	242	110	90 000
17. 7. 59	10 00	9'10"	3,5'	178	403	120	166 000

zur Geburt mäßig starke Blutung. Blutverlust insgesamt ca. 3000 ccm. Post partum kam es zu keiner stärkeren Blutung, was mit den gerinnungsanalytischen Ergebnissen übereinstimmt, da das Fibrinogen nie unter den kritischen Spiegel abfiel.

Für die Therapie ergeben sich folgende Konsequenzen:

1. Geburtshilflich muß man bestrebt sein, den Uterus so rasch wie möglich zu entleeren, um zu verhindern, daß noch weiteres thromboplastisches Material in den mütterlichen Kreislauf verschleppt wird. Je nach Lage der Dinge wird man dies zu erreichen versuchen durch eine Blasensprengung bzw. durch eine Schnittentbindung. Bei Patientinnen, insbesondere bei Erstgebärenden, die schon in schwerem Schockzustand eingeliefert werden und bei denen der Muttermund noch geschlossen ist, so daß also mit einer langen Eröffnungsperiode zu rechnen ist, wird im allgemeinen der Kaiserschnitt die Methode der Wahl sein. Wichtig ist dabei aber, sich zu vergewissern, daß noch keine erhebliche Defibrinierung mit einer Ungerinnbarkeit des Blutes vorhanden ist. Besteht bereits eine Defibrinierung — der erwähnte Schnelltest gibt uns hierfür einen Hinweis —, so ist ein operatives Vorgehen außerordentlich gefährlich, da man intra operationem unmöglich eine Blutstillung erreicht. Aus unserer Beobachtung 1. geht deutlich hervor, daß hier zur Zeit der Operation wohl Veränderungen im Gerinnungssystem vorhanden waren, der Fibrinogengehalt war jedoch nicht unter dem kritischen Spiegel (100 mg%). Will man den Uterus erhalten — bei Vielgebärenden ist evtl. eine supravaginale Amputation indiziert —, so hat sich uns eine Tamponade mit Fibrinschaum sehr bewährt. Auch beim konservativen Vorgehen ist die Fibrinschaum-Tamponade unbedingt nach der Geburt durchzuführen. Es sei darauf hingewiesen, daß die einmal gelegte Tamponade, auch wenn die Blutung nicht zum Stillstand gekommen ist, nicht entfernt werden soll. Sie wird erst dann wieder entfernt, wenn der Gerinnungsstatus, insbesondere die Fibrinogenwerte, sich normalisiert haben.

2. Die Schockbekämpfung hat gleichzeitig mit diesen Überlegungen zu beginnen. Im Vordergrund steht der Ersatz des verlorengegangenen Blutes, was man mit ausreichenden und reichlichen Bluttransfusionen erreichen muß. Für diese scheint nur möglichst frisches Konservenblut geeignet zu sein, da bei längerer Lagerung der Fibrinogengehalt des Blutes abnimmt. Die zu transfundierende Menge richtet sich nach dem Verlust. Erfahrungsgemäß wird dieser und deshalb die zu transfundierende Menge meist unterschätzt. Kolloidale Ersatzlösungen sind nur dann zu verwenden, wenn nicht genügend Blut zur Verfügung steht.

3. Von vielen Autoren wird auch die Infusion von Humanfibrinogen, welches jetzt im Handel erhältlich ist, empfohlen. Es sind andererseits aber Fälle beschrieben, die trotz der Infusion von Fibrinogen ad exitum kamen bzw. bei denen die Blutung damit nicht zu stillen war. Man muß mit der Infusion von Fibrinogen deshalb vorsichtig sein, da man ja nie weiß, wie weit noch aktives thromboplastisches Material eingeschwemmt bzw. im Überschuß im mütterlichen Kreislauf vorhanden ist, so daß die Gefahr besteht, daß das zugeführte Fibrinogen, zusammen mit dem endogen gebildeten ebenfalls ausfällt und der Schockzustand auf diese Art und Weise noch vertieft wird. Aus dieser Überlegung heraus haben wir in der letzten Zeit zusammen mit dem Fibrinogen Heparin injiziert. Wir erreichen damit, daß dadurch die deletär wirkende Prothrombin-Thrombinaktivierung unterbrochen wird. Aus der Vorstellung heraus, daß bei dem Krankheitsbild zunächst eine gewisse Hyperkoagulabilität besteht, wird auch die Injektion von Protaminsulfat empfohlen (20, 25, 26). Selbstverständlich

wird man auf weitere therapeutische Maßnahmen — Prednisongaben, lytische Mischung, Infusionen von Elektrolytlösungen und bei Bedarf Antibiotika — je nach der Situation natürlich nicht verzichten. Das Wesentlichste und Vordringlichste erscheint uns aber, daß zunächst reichlich Blut und Plasma zugeführt werden.

B. Das hämorrhagische Syndrom nach normalen Geburten

Nach glatten Spontangeburten kann es — wenn auch selten — ebenfalls zu einer Defibrinierung des Blutes kommen (27, 28, 29, 30). Die pathogenetischen Zusammenhänge, die zu einem Verlust des Fibrinogens führen, sind bei diesen Zuständen noch vollkommen unbekannt. Wir konnten ein solches Ereignis unter unseren Geburten einmal beobachten und möchten wegen der klinischen Bedeutung diese Beobachtung auch kurz wiedergeben, insbesondere deshalb auch, weil sie eine typische Komplikation all dieser Erkrankungen besonders schön aufweist.

Die Pat. zeigte nach Überwindung des hämorrhagischen Stadiums eine klassische akute Nephrose. Es ist dabei nicht sicher zu sagen, ob das Auftreten dieser akuten Nephrose nach der Defibrinierung durch das ausgefallene Fibrin in den Nieren bedingt ist bzw. ob und wieweit dafür eine Schockniere in Frage kommt. Die Tatsache, daß die Patientin nicht lange im Schock lag, spricht mehr für den ersteren Modus (30).

22j. Erstgebärende, die rechtzeitig und vollkommen spontan ein gesundes Mädchen von 3000 g und 49 cm Länge geboren hatte. 25 Min. post partum starke Blutung, die auch nach Orasthin-Injektionen bei guter Kontraktion des Uterus nicht aufhört. Bei der Spiegeleinstellung kein größerer Riß, dagegen Blutungen aus kleinen Lazerationen der Vagina und der Muttermundslippe. Manuelle Nachtastung: Das Kavum ist leer.

Der Gerinnungsstatus ist typisch für eine Defibrinierungsblutung: Zu Beginn der Blutung betrug das Fibrinogen 3 mg%, der *Quick*wert 15% und die Thrombuselastizität 25%.

Auf wiederholte Bluttransfusionen, Fibrinschaumtamponade des Uterus und der Vagina allmähliche Hämostase. Entfernung der Tamponade nach 30 Std. Es kam auch hier wieder zur raschen Regulierung des Blutfibrinogens und damit auch der *Quick*werte.

Es entstand nun bei der Patientin, bei der vor der Geburt kein Anhalt für einen Nierenschaden gefunden wurde, eine akute Nephrose. Wie aus der Abb. 1 hervorgeht, ist in den ersten 48 Stunden eine schwere Oligurie vorhanden. Erst am fünften Tage kommt die Diurese langsam in Gang und setzt dann überschießend ein. Auf die entsprechende Elektrolytbehandlung spricht die Patientin gut an, so daß sie nach weiterem komplikationslosem Verlauf entlassen werden kann.

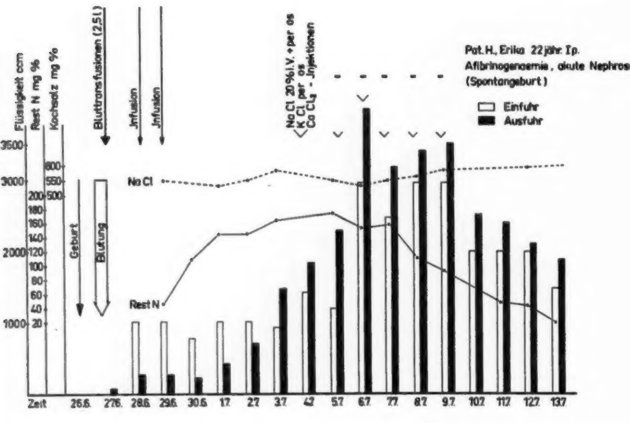


Abb. 1

C. Das hämorrhagische Syndrom nach Fruchtwasserembolie und febrilen Fehlgeburten

Charakteristisch für die Erkrankungen dieser Gruppe ist, daß primär und im Vordergrund des Geschehens ein schwerer Schockzustand vorhanden ist, der meist in keinem Verhältnis zum Blutverlust steht. Erst später kommt es dann gewissermaßen als zweites Stadium der Erkrankung zu einer partiellen bzw. kompletten Defibrinierung.

Die Fruchtwasserembolie wurde 1941 von *Steiner* und *Lushbaugh* an Hand von acht Beobachtungen als eigenes Krankheitsbild beschrieben (31). *Grundmann* (32) weist darauf hin, daß bereits 1926 *J. R. Meyer* (33) über eine ähnliche Beobachtung berichtete. In den letzten Jahren wurden — auch im deutschsprachigen Schrifttum — weitere Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes mitgeteilt (Lit. bei 32).

Wir konnten folgenden Fall beobachten:

Pat. *K. E.*, 22j. Erstgebärende, die um 0.10 Uhr im tiefen Kollaps (Schnappatmung, nicht meßbarem Blutdruck und weiten Pupillen) und einer Genitalblutung aufgenommen wurde. Nach Angabe der Angehörigen fand die Geburt vor ca. 4 Stunden statt. Es sei mit der Geburt des Säuglings, der kein Leben mehr zeigte, sofort zu einer starken Blutung gekommen, die eigentlich nie aufhörte. Sofort nach der Geburt sei die Pat. auch nicht mehr richtig ansprechbar gewesen.

Die Pat. hat die Blutgruppe AB rh-neg. Sofortige Bluttransfusion. Die Revision ergibt einen wenig gut kontrahierten Uterus, einen Zervixriß rechts, mit einem kleinen Scheidenriß. Beide Risse werden versorgt. In den Uterus wird, da es trotz kontrahierender Mittel weiterblutet, eine Fibrospumtamponade gelegt. Auffallend ist, daß die Pupillen bei der Pat. eine ganz träge Reaktion zeigen, daß ein deutlicher Nystagmus und eine eigenartige Zyanose vorhanden ist. Insgesamt werden 10 Bluttransfusionen durchgeführt. Sobald die Peripherie besser durchblutet ist und der Blutdruck meßbare Werte bekommt, blutet es wieder stärker aus dem tamponierten Uterus. Es wird deshalb ca. 4 Std. nach der Aufnahme der Uterus exstirpiert, nachdem der Kreislauf einigermaßen aufgefüllt war.

Bei der Laparotomie präsentiert sich ein schlaffer, atonischer, livider Uterus, der keinerlei Kontraktion zeigt. Er wird in typischer Weise supravaginal abgesetzt. Nach der Operation erholt sich die Pat. etwas, die Atmung wird gleichmäßiger, der periphere Puls steigt weiter auf Werte um 90—100 mm Hg systolisch an. Trotz weiterer Blut- und Plasmatransfusionen und der üblichen Schocktherapie kommt es ca. 90 Std. nach der Aufnahme und ca. 12 Std. nach der Operation zum Exitus, ohne daß die Pat. das Bewußtsein wiedererlangte.

Fortlaufende Gerinnungsstudien konnten leider nicht durchgeführt werden. Der erwähnte Clot observation test ergab um 1.00 Uhr keinerlei Gerinnung. Eine Untersuchung gegen 4.00 Uhr vor der Operation ergab eine Gerinnselbildung, jedoch zeigte das Gerinnsel keine Retraktion, sondern zerfiel bald wieder. 6 Std. nach der Operation ergaben sich für die Gerinnungszeit noch 14 Min., für mΣ 81 und für Fibrinogen 65 mg%.

Auszug aus der pathologisch-anatomischen Diagnose (Prof. Dr. *Bohle*, Pathologisches Institut der Universität):

Zustand nach Defibrinierung bei Fruchtwasserembolie und vorzeitiger Lösung der Plazenta: Fibringerinnsel und abgeschilferte Plattenepithelien in den Pulmonalarterienästen, insbesondere im Bereich der Arteriolen beider Lungen. Geringgradige Fibringerinnsel in den Milzsinus und in der Leber, in einzelnen Nierenarterienästen. Fleckförmige Nierenrindennekrose beiderseits.

Ganz allgemein ist zu sagen, daß es bei diesem Krankheitsbild im typischen Fall ganz plötzlich intra partum zu einem schweren Kollapszustand kommt. Es besteht eine ausgesprochene Zyanose, der Puls ist dünn und beschleunigt, der periphere Blutdruck meist nicht meßbar. Oft sind auch zentrale Symptome — Nystagmus, klonische Zuckungen der Extremitäten und spastische Zeichen — vorhanden. Es kann dann ganz plötzlich innerhalb kürzester Zeit zum Exitus kommen, oder die

Frauen sterben im protrahierten Schock. Häufig kommt es zu einer stärkeren Blutung, die durch eine partielle bzw. totale Ungerinnbarkeit des Blutes bedingt ist. Pathologisch-anatomisch — sicher ist die Diagnose nur in tabula zu stellen — findet man in den Lungen Fruchtwasser und fetale Bestandteile (Lanugohaare, Mekonium, Hautabschilferungen und Detritus der Frucht). Es können, worauf auch *Grundmann* hinweist, die Fruchtwasserbestandteile selbst bei geschlossenem Foramen ovale in den großen Kreislauf gelangen. Neben den typischen Lungenbefunden findet man deshalb auch ganz frische intravasale Blutgerinnsel in den Nieren und in der Hypophyse. Frische Fibringerinnsel, die in ihrem Zentrum Fruchtwasserbestandteile enthielten, ließen sich in den Uterusvenen nachweisen (34).

Die **Ätiologie** der Erkrankung, zusammen mit der Defibrinierung, erschien weitgehend geklärt, nachdem gezeigt werden konnte, daß das Fruchtwasser ebenfalls reich an Thromboplastin bzw. an einem gerinnungsfördernden Faktor ist (22). Seine fibrinolytische Aktivität scheint proportional zu sein der Beimengung korpuskulärer Bestandteile. Andererseits wird auch die Möglichkeit diskutiert, daß das Fruchtwasser auf dem Weg in den mütterlichen Kreislauf Thromboplastin aus der Dezidua aufnehmen, sich gewissermaßen anreichern kann, da dieses Organ ja außerordentlich reich an Thrombokinase ist. Man stellt sich nun vor, daß durch einen Eihautriß diese Substanzen durch einen Mechanismus, ähnlich wie ihn *Schneider* bei der vorzeitigen Lösung der Plazenta beschrieben hat, in den mütterlichen Kreislauf gelangen. Der Blasensprung spielt bei dieser Krankheit also eine wesentliche Rolle. Der Übertritt von Fruchtwasser in den mütterlichen Kreislauf ist leicht zu erklären beim Kaiserschnitt oder bei Uterusverletzungen und Rissen. Andererseits kann aber auch bei gesprungener Blase durch den abdichtenden Kopf ebenfalls Fruchtwasser in den mütterlichen Kreislauf gepreßt werden, wenn im Fundus die Eihaut verletzt ist.

Ein Großteil der Autoren ist mit dieser pathogenetischen Erklärung des Krankheitsbildes aber nicht einverstanden. So wird auch betont, daß bei vielen Patientinnen das pathologisch-anatomische Substrat in den Lungen oft nur sehr schwer mit dem schweren klinischen Bild in Einklang zu bringen ist, da das Ausmaß der embolischen Verlegung durch Fruchtwasserbestandteile in den Lungen in keinem Verhältnis zur Schwere des klinischen Bildes steht, wo doch der Tod oft perakut mit dem Beginn des Schockzustandes auftritt. Aus diesem Grunde wird der Tod bei diesen Beobachtungen häufig als Folge eines anaphylaktischen — bzw. Fremdkörperschocks gedeutet. Diese Anschauung wird durch Untersuchungen von *Steffanini* gestützt, der zeigen konnte, daß eine wiederholte Infusion von kleinen Fruchtwassermengen in Abständen von vier Wochen bei Hunden zu schweren Schockzuständen führt. Die gleichen Mengen bei Tieren verwendet, die keine Vorbehandlung hatten, führte zu keinerlei Effekt (22).

Schneider (3) kommt auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen zu der Ansicht, daß die beobachtete Defibrinierung des Blutes bei diesen Erkrankungen nicht durch gerinnungsfördernde Substanzen zustande kommt. Bei der Injektion von Mekonium kam es im Tierexperiment nur dann zu einer Ungerinnbarkeit des Blutes, wenn die Tiere (Hunde) in einen schweren Schockzustand fielen. Bei der Injektion geringerer Mengen, die keinen Schock auslösten, kam es auch nicht zur Defibrinierung des Blutes. Er zeigte weiter, daß die Ungerinnbarkeit in diesen Fällen durch eine vermehrte Heparinbildung zustande kam. — Diese Beobachtungen stimmen sehr gut überein mit den Ergebnissen von *Lasch und Mitarbeitern*. Die Autoren zeigten, daß es bei extremer Hypozirkulation — also im Schock — sowohl beim Menschen als auch beim Tier zu einer vermehrten Heparinausschüttung kommt (35, 36).

Die Pathogenese dieser Erkrankung ist also keineswegs abgeklärt. Da diese Krankheitsbilder aber klinisch sehr viel Gemeinsames mit den Defibrinierungsblutungen haben, die wir bei febrilen Fehlgeburten sehen, so ist es möglich, daß auch bei diesen ähnliche Mechanismen eine Rolle spielen, wie wir sie dort kennengelernt haben.

Als Ursache der Defibrinierung bei febrilen Fehlgeburten kommen pathogenetische Abläufe in Frage, wie wir sie vom Tierversuch her beim **Sanarelli-Shwartzman-Phänomen** kennen (37, 38).

Klinisch kann es — wenn auch selten — bei Patientinnen mit fieberhafter Fehl- und Frühgeburt plötzlich zu einem außergewöhnlich schweren Kollapszustand kommen, der in keinem Verhältnis zum Blutverlust steht. Ante finem, meist sterben die Patienten in diesem Zustand, kommt es dann zu einer partiellen bzw. totalen Defibrinierung des Blutes. Die Obduktion zeigt bei den Verstorbenen einen Befund, wie er typisch für das *Sanarelli-Shwartzman*-Phänomen beim Tier ist, worauf besonders *Bohle* und *Krecke* (39) hingewiesen haben. Neben einer hämorrhagischen Diathese findet man mehr oder weniger ausgeprägt Ablagerungen von Fibringerinnseln in allen Organen.

Bei dem *Sanarelli-Shwartzman*-Phänomen (SSP) handelt es sich um eine hämorrhagische Reaktion des Tieres, die durch eine wiederholte Injektion eines Endotoxins (vorwiegend *gram*negativer Bakterien, Koli, Meningokokken bzw. deren Lipopolysaccharide) ausgelöst wird, wobei die zweite (= auslösende Injektion) immer intravenös gegeben werden muß, während die erste (= vorbereitende Injektion) intrakutan *(Shwartzman,* 1928*)* oder intravenös *(Sanarelli,* 1924 (40), *Apitz,* 1935 (41) gegeben werden kann. Es kommt beim ersten Modus der Applikation zu einer hämorrhagischen Reaktion am Ort der Injektion (= lokales, kutanes SSP), beim zweiten Modus zu einer generalisierten, viszeralen *(Apitz)* Reaktion. Die Tiere verfallen in einen protrahierten Schockzustand und sterben meist nach ca. 18—24 Std. Die Obduktion zeigt Fibrinthromben in allen parenchymatösen Organen und eine allgemeine hämorrhagische Diathese, die durch eine Störung der Blutgerinnung bedingt ist.

In USA beschäftigen sich *Thomas u. Mitarb.* und in Deutschland der Arbeitskreis um *Bohle* (39) in den letzten Jahren erneut mit diesem Problem, wobei von letzteren auch ausführliche gerinnungsanalytische Untersuchungen durchgeführt wurden. Diese Untersuchungen zeigen, daß die Störung der Blutgerinnung bei diesen Zuständen nicht die Fibrinogen-Fibrin-Reaktion isoliert betrifft, sondern daß offenbar das gesamte Gerinnungssystem mit seinen Faktoren am pathogenetischen Ablauf beteiligt ist (42). Weiter wurde gezeigt, daß eine Gabe von Heparin oder auch intensive Vorbehandlung mit Dicumarol (43) das lokale und generalisierte SSP verhindert und daß bei schwangeren Tieren und bei solchen, die mit Cortison vorbehandelt wurden, die Reaktion bereits mit einer einzigen Injektion auszulösen ist (41).

Wir haben vor kurzem zwei Patientinnen mit fieberhafter Fehlgeburt beobachten können, die ein Bild aufwiesen, wie wir es vom Tierversuch her beim SSP kennen.

Bei der einen Patientin wurde die Diagnose SSP durch die Obduktion gesichert. Bei der zweiten Beobachtung machten es der klinische Verlauf mit der folgenden kompletten Defibrinierung des Blutes, den typischen Veränderungen im Gerinnungssystem und vor allem die günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch rechtzeitige Heparininjektion sehr wahrscheinlich, daß es sich auch hier um ein SSP handelte. *Bohle* und *Krecke* (39) weisen darauf hin, daß eine generalisierte SSP als Todesursache beim Menschen häufiger vorzu-

kommen scheint, als man bisher geneigt war anzunehmen. Wir möchten deshalb diese Beobachtungen ob ihrer klinischen Bedeutung in ihren wesentlichsten Zügen kurz umreißen (ausführlich 44).

1. 25j. Pat., 1957 Spontangeburt. Im Oktober des gleichen Jahres Fehlgeburt mens III.

Letzte normale Regel am 29. 1. 1958. Bei der Aufnahme am 1. 6. gibt die Pat. an, daß am Abend und in der Nacht zuvor ein Schüttelfrost aufgetreten sei. Am folgenden Morgen geringe Schmierblutung. Auf der Fahrt in die Klinik wurde eine 16 cm lange weibliche Frucht ausgestoßen.

Befund: Unterleib sehr druckempfindlich, Oberbauch frei, Uterus entsprach einer Gravidität mens III. Druckschmerzhafte Adnexgegenden. Zervikalkanal für Finger eben durchgängig. Geringe Blutung.

Hämoglobin 86%, Blutdruck 120/75. Temperatur 38,5. Da keine wesentliche Blutung vorhanden war — außerhalb auch keine stattgefunden hatte —, verhielt man sich zunächst konservativ. Nachdem die Frau ruhig im Bett lag, kam es nach ca. 1½ Stunden zu einer etwas stärkeren Blutung und plötzlich zu einem eigenartigen Schockzustand mit Zyanose. Wegen der stärker werdenden Blutung entschloß man sich zur Nachtastung. Die digitale und vorsichtige instrumentelle Ausräumung des Uterus förderte noch etwas Plazentagewebe zutage. Während des Eingriffes wurden der Puls und die Atmung zusehends schlechter. Bluttransfusion. Im weiteren Verlauf stand der Kollaps mit der eigenartigen Zyanose, die auch durch Sauerstoffatmung nicht zu beeinflussen war, im Vordergrund. Zusammen mit einer weiteren Bluttransfusion wurde deshalb ein Dauertropf mit Nor-Adrenalin durchgeführt (10 mg Arterenol in 500 ccm 5%igem Laevosan). In der Folge gelang es damit, den Blutdruck auf Werte um 100/60 mm Hg zu halten. Gegen 21.30 Uhr kam es durch ein Lungenödem zum Exitus letalis.

Auszug aus dem Obduktionsbefund (Dr. *I. Rauschke*, Gerichtsmed. Institut, Heidelberg):

Starkes Lungenödem der Oberlappen, mehr Anschoppung der Unterlappen, punktförmige hypepikardiale Blutungen, akute Stauung von Milz, Leber, Niere und Gehirn bei Hirnschwellung, mäßig trübe Schwellung der Nieren. Die feingewebliche Untersuchung ergab — was in unserem Falle besonders interessiert — in der Lunge, Leber, Milz, Niere und Uterus mehr oder weniger stark ausgeprägte Niederschläge von Fibrin. Aus Milz und Knochenmark wurden *Escherich*ia coli bakteriologisch nachgewiesen.

Epikrise:

Es handelt sich also um eine Kolisepsis bei febriler Fehlgeburt. Im Vordergrund des Geschehens stand ein außergewöhnlich starker Schockzustand, der in keinem Verhältnis zu dem Blutverlust stand, und eine eigenartige Zyanose, die auch durch Sauerstoffatmen nicht zu beheben war. Trotz Bluttransfusionen, Nor-Adrenalin-Dauertropf kam es zum Exitus letalis. Die Obduktion ergab einen Befund, wie er für ein SSP typisch ist.

2. 32j. Pat. *(M. S.)*. 2 normale Geburten, 2 Fehlgeburten. Bei der Aufnahme am 11. 7. gab die Pat. an, daß ihre letzte Regel am 25. 5. gewesen sei. Am Morgen sei eine geringe Schmierblutung aus der Vagina aufgetreten und gleichzeitig habe sich hohes Fieber eingestellt. Der Unterbauch war sehr druckempfindlich, der Oberbauch weich, der Zervikalkanal für Finger eben durchgängig. Es bestand eine geringe Schmierblutung. Der Uterus entsprach einer Gravidität knapp mens II. Die Pat. befand sich in relativ gutem Allgemeinzustand, der Blutdruck 105/75, Hb. 75%, BKS 15/28 n. *Westergren*. Temperatur 39,6.

Da es nicht stärker blutete, verhielt man sich konservativ. Am folgenden Morgen fühlte sich die Pat. subjektiv besser, die Temperatur war auf 38,8 zurückgegangen, der Puls allerdings auf 120 angestiegen. Ohne äußeren Anlaß, die Pat. lag die ganze Zeit im Bett, kam es nun kurz nach dem Mittagessen um 12.30 Uhr plötzlich zu einem ganz ungewöhnlich starken Schockzustand. Der Blutdruck war nicht mehr meßbar und auch der Puls an der Peripherie nicht zu fühlen. Die Extremitäten waren kalt und kalter Schweiß war auf der Stirn und den Extremitäten. Es wurde sofort mit einem Nor-Adrenalin-Dauertropf begonnen (500 ccm Laevosan, 30 mg Aktamin).

Gleichzeitig mit dem Dauertropf wurde eine Transfusion von 500 ccm Blut durchgeführt und sofort 5 ccm Heparin (Liquemin — 25 000 E i.v. gegeben, da es sich möglicherweise wieder um ein SSP handeln könnte. In der folgenden Zeit war die Pat. ansprechbar, die Extremitäten kalt und mit Schweiß bedeckt. Zeitweise mußten über 60 γ Nor-Adrenalin/min. gegeben werden, um den systolischen Blutdruck auf Werte um 90 mm Hg zu halten. War die Tropfenzahl zu schnell, stieg der Blutdruck auf 100 mm Hg an, so hatte die Pat. heftige schmerzhafte Sensationen beim Atmen, in der Brust und im Epigastrium. Wurde der Dauertropf zu langsam eingestellt, so kam es sofort zu kritischen systolischen Blutdruckwerten unter 60 mm Hg. Über mehrere Stunden wurde mit Hilfe der Tropfinfusion der systolische Druck auf Werte von 80—100 mm Hg gehalten. Nach ca. 6–8 Std. stabilisierte sich der Blutdruck etwas, so daß man mit der Tropfenzahl zurückgehen konnte. Gegen Morgen hatte sich der Zustand noch weiter gebessert, so daß auf Depot-Novadral und Strychnin umgesetzt wurde. Am folgenden Tag fühlte sich die Pat. wesentlich besser. Der Blutdruck hielt sich nun auf Werten um 110/70. Es kam zu einer geringen Hypochlorämie, die durch entsprechende Elektrolytgaben sehr rasch behoben wurde. Von seiten der Nieren traten keine wesentlichen Komplikationen auf. Der weitere Verlauf war komplikationslos, so daß die Frau am 23. 7. entlassen werden konnte.

Da wir eine *Shwartzman-Sanarelli*sche Reaktion vermuteten, gaben wir — wie erwähnt — sofort Liquemin. Zuvor wurde Blut zur Gerinnungsanalyse abgenommen. Diese Untersuchungen wiederholten wir in regelmäßigen Abständen. Es ergab sich hierbei folgendes Verhalten der einzelnen Gerinnungsfaktoren:

Tabelle 3

Schock ↓	12. VII.			13. VII.		14. VII.		15. VII.	21. VII.
12^{25}	12^{45}	15^{00}	17^{15}	8^{15}	19^{00}	9^{00}	19^{00}		
Gerinnungszeit	7'30''	∞	∞	∞	3h 20'	3h 15'	13'	13'	8'30''
Thrombuselast. %	156	0	0	0	6	53	85	115	163
Thrombozyten	74 000	199 000	500 000	106 000	96 000	121 000	77 000	73 000	
Fibrinogen mg%	430	0	0	210	420	382	408	438	
Qu ck %	49	23	25	31	47	55	142	110	100
Prothrombin %		52		82	70	82			
Akzelerat.-Globulin %		5		12	21	110			
Faktor VII %		32		88	80	94			
Antithrombin II E		1/100		1	1/10	1/100			

Zum Zeitpunkt des eingetretenen Schocks findet sich das Gerinnungssystem in seinen meisten Punkten im Bereich der Norm. Auffallend sind der bereits auf 49% erniedrigte Wert der Thromboplastinzeit *(Quick)* und die Thrombozytopenie von 74 000 (siehe Tab. 3 und Abb. 2).

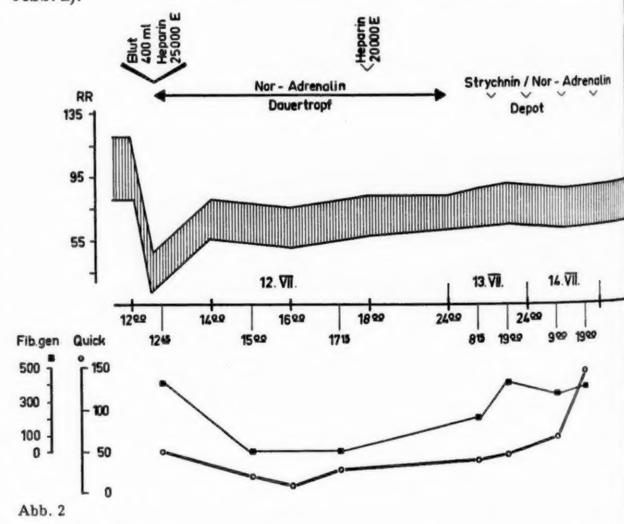


Abb. 2

Zwei Stunden nach Einsetzen des Kollapses zeigt sich eine extreme Hypokoagulabilität des Blutes, die im Thrombelastogramm in einer evident langen Gerinnungszeit zum Ausdruck kommt. Ei

normaler Aufbau eines Gerinnsels ist zu diesem Zeitpunkt unmöglich. Einmal ist im strömenden Blut kein Fibrinogen mehr nachzuweisen, zum anderen ist auch der Thrombozytenwert weiter abgefallen, beides Komponenten, die bei normaler Funktion den Gerinnselaufbau garantieren. Die Störung im System der Gerinnungsfaktoren kommt zu diesem Zeitpunkt auch in einer weiteren Verlängerung der Thromboplastinzeit zum Ausdruck. Dies entspricht der Verminderung der Faktoren Prothrombin, Faktor VII und vor allen Dingen von Akzelerator-Globulin, welches auf einen Wert unter 5% der Norm abgefallen war. Eine schwere Störung der Blutthrombokinasebildung findet zu dieser Zeit in einem erheblich verminderten Spiegel von antihämophilem Globulin eine weitere Ursache. Auffallend ist auch die Tatsache, daß zu diesem Zeitpunkt trotz der Applikationen von 25 000 E Heparin (Liquemin) 2 Stunden zuvor, ein normaler Gehalt an Antithrombin 2 (Heparin-Antithrombin) gefunden wird. Es ist denkbar, daß es bei dem gesteigerten Faktorenumsatz vor und während dieser Phase auch zu einem größeren Verbrauch von Heparin gekommen ist.

Vier Stunden nach Einsetzen des Schocks sind die Werte praktisch unverändert. Die intravenöse Applikation von Heparin wird fortgesetzt. Ebenfalls wird Blut transfundiert. Am nächsten Morgen ist die Gerinnungszeit noch extrem lang. Hierfür dürfte aber vornehmlich der therapeutisch erhöhte Heparinspiegel verantwortlich sein, der etwa 100fach die Normwerte jetzt übersteigt. Bei der Analyse zeichnet sich zu diesem Zeitpunkt eine gewisse Regeneration der Plasmafaktoren ab. So ist Fibrinogen bereits wieder mit 210 mg% an der unteren Grenze der Norm. Auch die Faktoren Prothrombin und Faktor VII sind bereits wieder im normalen Bereich. Der Anstieg von Akzelerator-Globulin erfolgt zögernd. Am Abend desselben Tages ist eine weitere Zunahme des Plasmafibrinogens, ein weiterer Anstieg des Ac-Globulins festzustellen. Die Aktivität von antihämophilem Globulin ist zu diesem Zeitpunkt normal. Die starke Verlängerung der Blutgerinnungszeit ist allein Ausdruck des therapeutisch herbeigeführten Heparineffektes. 24 Stunden später ist eine vollständige Normalisierung im Gerinnungssystem eingetreten. Die Heparin-Therapie kann abgesetzt werden. Die Gerinnungszeiten werden nun wieder normal lang.

Wenn auch bei dem gesamten Problem zur Zeit noch mehr Fragen offen bleiben, als beantwortet werden können, so ergeben sich aus unserer Darstellung für die Klinik doch bestimmte **therapeutische Folgerungen:**

Einmal muß der Versuch unternommen werden, den Ablauf des SSP zu unterbrechen, zum anderen wird man mit der Behandlung des Schocks und der hämorrhagischen Diathese den Folgen des SSP zu begegnen haben.

Die Aktivierung des Gerinnungssystems ist ein initiales entscheidendes Glied in der pathogenetischen Kette, und wir glauben deshalb, daß eine therapeutische Gerinnungshemmung von großem Nutzen sein wird. Die rechtzeitige Gabe von Heparin, das als Antithrombokinase und Antithrombin 2, in Verbindung mit einem Co-Faktor aus dem Blut momentan eine weitere Aktivierung im Gerinnungssystem verhindern kann, ist somit auch in der Klinik als erste therapeutische Konsequenz anzustreben. Es erscheint zunächst problematisch, bei einer ausgeprägten hämorrhagischen Diathese ein intensives Antikoagulans einzusetzen. Der Sinn der Heparingabe liegt einmal in der Tatsache, daß eine weitere Reaktion des Gerinnungssystems im Sinne des SSP augenblicklich unterbrochen wird und daß zum anderen Frischblut zur Behandlung des Schocks und zum Ausgleich der bereits eingetretenen Verbrauchskoagulopathie transfundiert werden kann, ohne Gefahr zu laufen, durch Zufuhr aktivierter Gerinnungsfaktoren gewissermaßen neu den Boden für die Auslösung eines SSP zu schaffen. Dem Einwand, daß die Gabe von Heparin die Blutungsgefahr vergrößern wird, ist mit der Tatsache zu begegnen, daß die Gerinnungszeit bei der bestehenden Verbrauchskoagulopathie ohnehin schon extrem lang ist.

Zur Therapie des Kollapses ist zu sagen, daß ein Volumenmangel durch entsprechende Zufuhr von Blut, Plasma und Ersatzmittel- oder Elektrolytlösungen ausgeglichen werden muß. Der Schock im Rahmen des SSP ist jedoch meist nicht durch die Zufuhr von Flüssigkeit zu beheben. Wie in unserem Fall wird man auf die Zufuhr von Sympathikomimetika nicht verzichten können. Man muß wegen der Gefahr der Kreislaufüberlastung ihre Konzentration in der Infusionslösung deshalb von vornherein recht hoch ansetzen.

Zum Glück kommt es nur bei wenigen febrilen Fehlgeburten zu einem SSP. Warum das so ist, ist noch unklar. Ob und welche zusätzlichen Forderungen (mehrmalige Koliinfektionen?) erfüllt sein müssen, ist unbekannt. Genauso sind die Faktoren unbekannt, die bei einer vorzeitigen Lösung der Plazenta es zu einer Defibrinierung des Blutes kommen lassen. Auch bei der vorzeitigen Lösung der Plazenta tritt das hämorrhagische Syndrom ja nur bei einem kleinen Prozentsatz auf.

Sicher ist jedoch, daß es in unserem Fachgebiet im Anschluß an Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen häufig zu einer partiellen und kompletten Defibrinierungsblutung kommt. Findet man doch bei der Obduktion sehr häufig intravasale Fibrinablagerungen in mehr oder weniger starkem Ausmaß bei den Verstorbenen nach febrilen Fehlgeburten, intrauterinem Fruchttod, vorzeitiger Lösung der Plazenta, Fruchtwasserembolie, Eklampsie und Präeklampsie und auch nach einer schweren Hämorrhagie. Diese Beobachtung, zusammen mit den eingangs erwähnten Ergebnissen von *Apitz* beim schwangeren Tier, werfen die Frage auf, ob das Gerinnungssystem im schwangeren Organismus besonders labil bzw. besonders anfällig ist, da wir hämorrhagische Diathesen bzw. Koagulopathien als Komplikationen in der Geburtshilfe viel häufiger sehen als in jeder anderen medizinischen Disziplin.

Schrifttum: 1. Weiner, A. E., Reid, D. E. u. Roby, C. C.: Amer. J. Obstet. Gynec., 60 (1950), S. 279. — 2. Weiner, A. E., Reid, D. E., Roby, C. C. u. Diamond, L. K.: Amer. J. Obstet. Gynec., 60 (1950), S. 1015. — 3. Schneider, Ch. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 75 (1959), 2. — 4. Page, E. W., Folton, L. D. u. Glendening, M. B.: Amer. J. Obstet. Gynec., 61 (1951), S. 1116. — 5. Page, E. W., Glendening, M. B., Loraine u. Scott: Amer. J. Obstet. Gynec., 65 (1953), S. 789. — 6. de Lee, J. B.: Amer. J. Obstet. Gynec., 44 (1901), S. 785. — 7. Dieckmann, W. J.: Amer. J. Obstet. Gynec., 31 (1936), S. 734. — 8. Dieckmann, W. J.: Toxemia of Pregnancy, St. Louis (1952). — 9. Reid, D. E., Weiner, A. E. u. Roby, C. C.: Amer. J. Obstet. Gynec., 66 (1953), S. 465. — 10. Reid, D. E., Weiner, A. E. u. Roby, C. C.: Amer. J. Obstet. Gynec., 66 (1953), S. 475. — 11. Reid, D. E., Weiner, A. E., Roby, C. C. u. Diamond, L. K.: Amer. J. Obstet. Gynec., 66 (1953), S. 485. — 12. Schneider, Ch. L.: „Physiologie u. Pathologie der Blutgerinnung in der Gestationsperiode". Internat. Symposion im Rahmen der 31. Tagung der Dtsch. Ges. f. Gyn. in Heidelberg, 1956. Schattauer Verl., Stuttgart (1957). — 13. Käser, O.: Geburtsh. Frauenheilk., 12 (1952), S. 10. — 14. Runge, H. u. Hartert, J.: Geburtsh. Frauenheilk., 13 (1953), S. 861. — 15. Schneider, Ch. L., Seegers, W. H.: Transaction of the internat. and forth Amer. Congress on Obst. and Gyn. (1951), S. 469—483. — 16. Frick, P. S. u. Mckelcey, J. L.: Amer. J. Obstet Gynec., 70 (1955), S. 238. — 17. Moloney, W. C., Egan, W. J. u. Gorman, A. J.: New Engl. J. Med., 340 (1949), S. 596. — 18. Philipps, L. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 75 (1959), S. 676. — 19. Reid, D. E.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 75 (1959), S. 685. — 20. Roemer, H. u. Beller, F. K.: Geburtsh. Frauenheilk., 16 (1956), S. 8. — 21. Jürgens, J.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1951), S. 2285. — 22. Steffanini, M. u. Turpini, R. A.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 75 (1959), S. 601. — 23. Ambrus, J. L., Ambrus, C. M., Bock, N., Sokol, J. E. u. Collins, L. E.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 68 (1957), S. 197. — 24. Jürgens, J. u. Stein, F.: Dtsch. med. Wschr., 12 (1954), S. 346. — 25. Merz: Die Behandlung der Thrombose u. Lungenembolie. F. Karger, Basel (1950). — 26. Witte, S. u. Dirnberger, P.: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 800. — 27. Graset, J., Baret, E., Bonnet, P. u. Senezer, J.: Bull. Féd. Soc. Gynec. Obstet., 6 (1954), S. 75. — 28. Mayer, M., Dreyfus, C. u. Bürgnard, C.: Gynecologia, 138 (1954), S. 87. — 29. Monrozies, M. u. Blanc, R.: Bull. Féd. Gynec. Obstet. franç., 6 (1954), S. 123. — 30. Runge, H. u. Pfau, P.: Medizinische, 37 (1956), S. 1300. — 31. Steiner, P. E. u. Lushbaugh, C. C.: J. Amer. med. Ass., 117 (1941), S. 1245, 1340. — 32. Grundmann, E.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 917. — 33. Meyer, J. R.: Brasil. Med., 2 (1926), S. 301. — 34. Thornton, L. F.: Amer. J. Obstet., 66 (1953), S. 871. — 35. Lasch, H. G., Sessner, H. H., Spohn, K., Kolb, E., Heinzel, G. u. Krätzert, R.: Klin. Wschr. (1959), S. 82. — 36. Lasch, H. G., Mechelke, K., Nüsser, E. u. Sessner, H. H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 204 (1957), S. 1. — 37. Shwartzman, G.: Klin. Wschr. (1930), S. 1974 (1925). — 38. Shwartzman, G.: Phenomenon of local Issue reactivity New York: B. B. Hoeber (1937). — 39. Bohle, A. u. Krecke, H. J.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 803. — 40. Sanarelli, G.: Ann. Inst. Past., 38 (1924), S. 11—71. — 41. Apitz, K.: J. Immunologie, 29 (1935), S. 255. — 42. Kleinmaier, H., Georgen, K., Lasch, H. G., Krecke, H. J. u. Bohle, A.: Z. exp. Med., 132 (1959), S. 275. — 44. Pfau, P. u. Lasch, H. G.: Gynaecologia, im Druck. — 43. Good, R. A., Romas, L.: J. exp Med., 97 (1953), S. 871.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. H. Runge u. Prof. Dr. med. P. Pfau, Oberarzt, Univ.-Frauenklinik, Heidelberg.

DK 618.5 - 005.1 - 02 : 616.153.962.4.04

Aus dem Pathologischen Institut der Karl-Marx-Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. habil. G. *Holle*)

Kritische Bemerkungen zur Frage der Mißbildungszunahme

von H. ZSCHOCH und F. FRITZSCHE

Zusammenfassung: Nach Hinweis auf die Mängel zahlreicher bisher veröffentlichter Mißbildungsstatistiken wird ein größeres eigenes Obduktionsgut untersucht. Unter 34 364 Sektionen aller Altersklassen der Jahre 1933—1939 und 1948—1957 konnten 3587 Fälle mit Mißbildungen festgestellt werden. Die Häufigkeit aller Mißbildungen nahm in den beiden untersuchten Zeiträumen ab, wobei dies auf der Abnahme der Häufigkeit in der Gruppe der Erwachsenenfälle beruht. Eine statistisch gesicherte Häufigkeitszunahme konnte nur für die Fehlbildungen des Zentralnervensystems, des Herzens und der großen Gefäße, des Skelettsystems und der innersekretorischen Drüsen gefunden werden. Um noch offenstehende Fragen zu klären, wird eine enge Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Pathologen und eine über längere Zeit gehende gezielte Untersuchung einzelner Mißbildungen vorgeschlagen.

Summary: With reference to the shortcomings of numerous statistics on malformations published until now the authors' own extensive autopsy records are examined. Among 34 364 autopsies of all age groups of the years 1933 to 1939, and 1948 to 1957, 3587 malformations were found. The frequency of all malformations decreased in the two periods examined, due to the decrease of frequency in the group of adult cases. A statistically confirmed increase in frequency could only be detected for malformations of the central nervous system, of the heart and of the greater vessels, of the skeletal system and of the endocrine glands. In order to answer still open questions, close cooperation between clinicians and pathologists and an aimed investigation of various malformations over an extended period are suggested.

Résumé: Après avoir attiré l'attention sur l'imperfection de nombreuses statistiques de malformations publiées à ce jour, les auteurs étudient l'importante documentation fournie par les autopsies qu'ils ont pratiquées. Parmi 34 364 autopsies de tous les âges des années 1933 à 1939 et 1948 à 1957, ils ont constaté 3587 cas présentant des malformations. La fréquence de toutes les malformations diminua au cours des deux périodes étudiées, par suite de la diminution de fréquence dans le groupe des cas adultes. Un accroissement de fréquence, statistiquement confirmé, ne put être constaté que pour les difformités du système nerveux central, du cœur et des gros vaisseaux, du système squelettique et des glandes endocrines. Dans le but de tirer au clair les questions encore pendantes, les auteurs proposent une étroite collaboration entre cliniciens et pathologistes et une étude dirigée, portant sur une assez longue période, de malformations particulières.

Das Interesse an menschlichen Mißbildungen hat in letzter Zeit stark zugenommen, und die Betrachtungsweise hat sich geändert. Dem Zeitalter der Mythenbildung (vgl. *Schatz, Rössle, Gruber* u. a.) und Schaustellung auf Jahrmärkten folgte das Bestreben der Systematisierung der vielfältigen Erscheinungen *(Meckel, Förster, Ahlfeld)*, und jetzt bemüht man sich, der **kausalen Genese** nachzugehen. Die zahlreichen Faktoren, die hierbei in Betracht kommen und die teilweise durch Tierexperiment oder anamnestische Überprüfung des Einzelfalles *(Uhlig)* geklärt sind, finden wir in den neueren zusammenfassenden Arbeiten von *Büchner, Werthemann* u. a. dargestellt. Die Dtsch. Ges. für Pathologie (1956) und die Dtsch. Ges. für Innere Medizin (1958) haben die Aktualität des Problems unterstrichen, indem sie embryonale und fetale Pathologie, Ätiologie und Folgen von Mißbildungen zu Hauptthemen ihrer Verhandlungen machten. In den Verhandlungsberichten dieser Tagungen findet man kaum Angaben über eine Zunahme der Mißbildungshäufigkeit, die sonst in unseren Fachzeitschriften vielfach erörtert wird und die wegen der zunehmenden Strahlengefährdung des menschlichen Erbgutes *(Nachtsheim)* die Ärzteschaft und den Laien beschäftigt. Der Zweck der nachstehenden Ausführungen ist es, auf Schwierigkeiten in der Beurteilung der Mißbildungshäufigkeit und vermeidbare Fehler statistischer Untersuchungen hinzuweisen sowie an Hand eigener Befunde in einem großen Sektionsmaterial zur Frage der Häufigkeitszunahme der Mißbildungen Stellung zu nehmen.

Untersuchungen über Mißbildungshäufigkeit entstammen vorzugsweise geburtshilflichen und Kinderkliniken, aber auch der Kinderchirurg, der Orthopäde und der pathologische Anatom haben hier ein wichtiges Wort zu sprechen. Sie wenden den Mißbildungsbegriff oft unterschiedlich an, so daß es notwendig erscheint, an die **Definition der Mißbildung** als einer angeborenen gestaltlichen Veränderung des Gesamtkörpers, von Organsystemen oder Organen *(Schwalbe)* zu erinnern, wobei diese die Lebensfähigkeit oder die Organfunktion beeinträchtigt. Da es dem einzelnen Untersucher immer überlassen bleiben muß, wo er die Grenze zwischen Mißbildung und bedeutungsloser Anomalie zieht, erhalten hierdurch sonst vergleichbare Arbeiten eine unterschiedliche Aussagekraft. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich durch das qualitativ sehr ungleiche Untersuchungsgut und die Untersuchungsmethodik. Erhebungen, die sich nur auf die Eintragungen der Hebamme in das Gebärbuch stützen *(v. Schubert)*, sind anders zu bewerten als die großer Prosekturen. Diese wiederum erfassen das dem Kieferchirurgen oder dem Orthopäden zuströmende Krankengut nicht, vermögen auch meist selbst über gröbere, röntgenologisch erfaßbare Störungen der Wirbelsäule keine Aussage zu machen.

Die für statistische Untersuchungen notwendige **Einteilung der Mißbildungen und Anomalien** kann verschieden durchgeführt werden, und sie bleibt immer mit gewissen Mängeln behaftet. Die mehrfach erfolgte Dreiteilung in neuroektodermale, erbliche und sonstige Mißbildungen *(Eichmann* und *Gesenius; Hohlbein*, 1959; *Winter* und *Pätz)* ist u. E. nicht gerechtfertigt, da hier eine Gruppierung nach embryologischen und ätiologischen Gesichtspunkten vorgenommen wird. Eine rein entwicklungsgeschichtliche Einteilung in Entwicklungsstörungen der einzelnen Keimblätter ist richtig, praktisch jedoch nicht durch-

führbar, da oft durch einen kausalen Faktor mehrere Keimblätter beeinflußt werden. Man könnte auch eine Einteilung nach der teratogenetischen Determinationsperiode wählen, wodurch besonders gekoppelte Fehlbildungen erfaßt würden. Diese Einteilung ist nicht für alle Mißbildungen anwendbar, da viele Fehlbildungen isoliert vorkommen und die teratogenetische Determinationsperiode oft nicht genau zu bestimmen ist. Nur die auch bei den eigenen nachstehenden Untersuchungen verwendete Einteilung nach dem anatomischen Vorkommen in Mißbildungen einzelner Organsysteme und Organe erlaubt eine Gliederung aller vorkommenden Störungen. Hier ergibt sich wieder der Nachteil, daß bei Vorliegen von Mißbildungen mehrerer Organe ein Fall in der Statistik mehrmals erscheint und die Gesamtzahl der Fehlbildungen größer ist als die der mißgebildeten Individuen (letztere im folgenden „Mißbildungsfälle" genannt).

Zahlreiche Veröffentlichungen der letzten Jahre scheinen für eine **Häufigkeitszunahme** aller Mißbildungen oder einzelner Gruppen von Fehlbildungen zu sprechen. Andere stellen einen Gipfelpunkt nach dem Kriege fest (*Aresin* und *Sommer, Barthel, Beck, Berndorfer, Beyer, Buurman u. Mitarb., Deutschmann, Ehrat, Eichmann* und *Gesenius, Fink, Flegenheimer, Hohlbein* [1952 und 1959], *Kloogmann, Kühnelt* und *Rotter-Pool, Lindemann, Nowak, Otto, de Rudder, Schmoldt, Schwabbauer, Stein*). Bei der Bewertung der Ergebnisse dieser Publikationen ist jedoch größte Zurückhaltung geboten, da bei den meisten Untersuchungen nicht die unbedingt zu fordernden exakten statistischen Überlegungen und Methoden angewendet wurden. Der sogenannte „Fehler der kleinen Zahl", d. h. die statistische Auswertung eines nur kleinen Materials, spielt bei nur wenigen Arbeiten eine Rolle (*Beck**), *Otto*). Im Gegensatz hierzu wird zum Beweis der Häufigkeitszunahme eine oft erstaunlich große statistische Masse ins Feld geführt, z. B. untersuchten *Eichmann* und *Gesenius* (1952) 427 858 Geburten mit 2657 Mißbildungen in Berlin und *Hohlbein* (1959) 129 382 Geburten mit 748 Mißbildungen in Dresden. Dies allein genügt jedoch nicht, da die naturgemäß unvollständige Erfassung der Mißbildungen durch den Geburtshelfer nicht mit der weiter unten erhobenen Forderung einer gezielten Betrachtung einzelner Mißbildungsarten in Einklang zu bringen ist.

Außerdem ist es unbedingt notwendig, daß zum Beweis vermuteter oder augenfälliger zahlenmäßiger Zusammenhänge exakte nichtbiologische Methoden herangezogen und statistische Sicherungsrechnungen angewendet werden, um festzustellen, ob gefundene Häufigkeitsdifferenzen innerhalb oder außerhalb eines festgelegten Zufallsbereiches liegen. Dieser Forderung entsprechen von allen oben angeführten Publikationen nur die Mitteilungen von *Flegenheimer* und *Hohlbein* (1959).

Die Anwendung statistischer Methoden kann jedoch nur dann zu „bewiesenen" Häufigkeitsdifferenzen führen, wenn aus der Vielzahl der zur Verfügung stehenden mathematischen Rechenoperationen die für den jeweiligen Einzelfall zutreffende Methode ausgewählt wird. Dazu folgendes Beispiel: *Hohlbein* (1959) gibt in einer Tabelle die Mißbildungshäufigkeit eines großen geburtshilflichen Materials für die einzelnen Jahre 1921—1958 an, jeweils ergänzt durch den dreifachen mittleren Fehler. Dadurch entsteht der Eindruck einer statistischen Sicherung. Bei einem Vergleich einzelner Zahlen kommt man zu einem anderen Ergebnis: So finden sich 1940 0,58% Mißbildungen mit einem dreifachen mittleren Fehler von ± 0,3% und 1950 1,30% Mißbildungen (± 0,7%). Die obere Zufallsgrenze für 1940 beträgt somit 0,88% (0,58 + 0,3) und die untere für 1950 0,60% (1,30—0,7). Es ist also die scheinbare Häufigkeitszunahme von 1940 bis 1950 mit dem dreifachen mittleren Fehler statistisch nicht zu sichern. Aus der Tabelle von *Hohlbein* lassen sich durch Addition folgende Zahlen gewinnen: 1941—1945 wurden 172 Mißbildungen unter 24 522 Geburten = 0,7% gefunden und 1946—1950 124 Mißbildungen unter 8943 Geburten = 1,3%. Die Differenz dieser beiden Häufigkeitsziffern beträgt 0,6%. Sie liegt bei einer Prüfung mit den graphischen Tafeln von *Koller* außerhalb des Zufallsbereiches. Der Fehler *Hohlbeins* beruhte darauf, daß das Material durch Gliederung auf die einzelnen Kalenderjahre in zu viele Gruppen aufgeteilt ist, wobei Relativzahlen errechnet wurden, denen zum Teil absolute Werte unter 10 zugrunde liegen Diesen Fehler vermeidet *Hohlbein* selbst, indem er dann noch 5-Jahres-Gruppen bildet und eine einwandfreie Häufigkeitszunahme der Mißbildungen in den Jahren 1946—1950 gegenüber allen vorhergehenden Zeitkollektiven feststellt.

*) Eine kritische Auseinandersetzung mit der Monographie von *Beck* ist bereits mehrfach erfolgt; vgl. hierzu *Goerttler, Grebe, v. Schubert* und *F. E. Stieve*.

Die kritische Durchsicht zahlreicher statistischer Arbeiten ergibt einen Hinweis für eine mögliche Häufigkeitszunahme. Die aus den reinen zahlenmäßigen Befunden abgeleiteten Schlußfolgerungen erscheinen jedoch mitunter zu weitgehend. Wie einleitend erwähnt, stellt jedes Untersuchungsgut eine von zahlreichen nicht übersehbaren Faktoren abhängige Auslese dar und kann somit keineswegs als repräsentativ für die Gesamtbevölkerung gelten. Da die Einteilung der Mißbildungen sehr unterschiedlich gewählt wurde, sind viele Ergebnisse des Schrifttums nicht miteinander vergleichbar. Somit scheint uns der eindeutige Beweis für eine echte Häufigkeitszunahme der Mißbildungen noch nicht lückenlos vorzuliegen. Wir halten es daher für erlaubt, an Hand eines größeren autoptischen Untersuchungsmaterials erneut zur geschilderten Frage Stellung zu nehmen.

Es wurden die Sektionsdiagnosen von 17 Jahren (1933—1939 und 1948—1957) auf das Vorhandensein von Fehlbildungen und Anomalien geprüft (über die Art der erfaßten Störungen vgl. Tabelle 3). Berücksichtigt wurden alle Altersklassen. Die Kriegs- und ersten Nachkriegsjahre wurden ausgeschlossen, da es nicht ratsam erschien, das während dieser Zeit aus äußeren Gründen andersartig zusammengesetzte Sektionsgut zu verwenden.

In Tabelle 1 ist das Gesamtergebnis wiedergegeben.

Tabelle 1

Absolute und relative Häufigkeit der „Mißbildungsfälle" in zwei Zeiträumen

Zeitraum	Sektionszahl	Fälle mit Mißbildungen	
		Absolut	In % der Sektionen
1933—1939	13 367	1457	10,89%
1948—1957	20 997	2130	10,14%
Summe	34 364	3587	10,43%

Die Häufigkeit der Mißbildungen hat in den Nachkriegsjahren gegenüber der untersuchten Vorkriegszeit um 0,75% a b g e n o m m e n. Diese Differenz liegt aber noch innerhalb des Zufallsbereiches*). Das Ergebnis ist überraschend und widerspricht den früheren Mitteilungen. Es bleibt zu klären, ob vielleicht unser Sektionsgut im Laufe der Jahre eine Änderung in der Zusammensetzung erfahren hat. Diese Frage kann nicht ohne weiteres beantwortet werden. Es erscheint jedoch nicht wahrscheinlich, daß die Zahl der zur Sektion kommenden „Mißbildungsfälle" abgenommen hat. Eher das Gegenteil wäre zu vermuten, da das allgemeine Interesse an Mißbildungen zugenommen hat und infolge der Gründung einer kinder- und herzchirurgischen Abteilung ein vermehrter Zustrom von „Mißbildungsfällen" eingetreten ist.

Wegen des zunächst unbefriedigenden Ergebnisses gliederten wir das Material nach dem Alter auf, wobei die in der

*) Die Prüfung aller Differenzen von Häufigkeitsziffern erfolgte mit den graphischen Tafeln von *Koller*, die alle für eine Überschreitungswahrscheinlichkeit von 0,27% aufgebaut sind.

Tab. 2 zusammengestellten Prozentzahlen auf die Sektionszahlen der jeweiligen Altersklasse bezogen sind.

Tabelle 2

Gliederung der „Mißbildungsfälle" zweier Zeiträume in drei Altersklassen

Alter	1933—1939		1948—1957	
	Absolut	Relativ	Absolut	Relativ
0— 1 Jahr	482	21,35%	1233	22,95%
üb. 1—14 Jahre	78	11,33%	145	13,98%
üb. 14 Jahre	889	8,53%	749	5,13%

Es ergibt sich jetzt in den beiden kindlichen Altersklassen eine geringe Häufigkeitszunahme, die aber noch innerhalb des Zufallsbereiches liegt. Die Häufigkeitsabnahme der Gruppe „über 14 Jahre" dagegen ist statistisch echt. Die Frequenzminderung im Gesamtmaterial beruht somit auf dem Kollektiv der Erwachsenenfälle.

Die Deutung dieses Ergebnisses ist schwierig. Entweder handelt es sich um eine echte Abnahme oder aber um eine scheinbare auf Grund des in seiner Zusammensetzung geänderten statistischen Urmaterials. Die Art der Diagnostik, Befunderhebung und der Dokumentation hat sich im Institut während der genannten Zeiträume nicht geändert, so daß es als ausgeschlossen angesehen werden kann, daß Mißbildungen während des zweiten Zeitraumes der statistischen Erfassung verlorengingen. Da es sich bei den „Erwachsenenmißbildungen" meist um nicht todeswürdige geringgradige Fehlbildungen und Anomalien handelt (z. B. Dysphagia lusoria oder Nebenmilz), kann angenommen werden, daß die Verteilung im Sektionsgut eine ähnliche ist wie in der Gesamtbevölkerung. Deshalb dürfte eine Änderung in der Zusammensetzung des Sektionsgutes (z. B. bevorzugte Sektion chirurgischer Todesfälle o. ä.) hier nicht ins Gewicht fallen, ebenso die absolute Zunahme der Sektionszahlen. Auch eine erfolgreiche chirurgische Mißbildungstherapie spielt bei den Erwachsenenmißbildungen als ausgesprochenen Nebenbefunden keine Rolle. *Winter* und *Pätz* fanden eine unterschiedliche Häufigkeit der Mißbildungen bei der Stadt- und Landbevölkerung. Wir möchten eine solche Aussage im Hinblick auf die starke Binnenwanderung der Bevölkerung in den Kriegs- und ersten Nachkriegsjahren nicht wagen.

Bei den Erwachsenensektionen handelt es sich vorwiegend um ältere Menschen, die im Alter von 50—80 Jahren starben. Zur Klärung der Häufigkeitsabnahme der Mißbildungen bei diesen müßten die gefundenen Zahlen mit der Mißbildungshäufigkeit Neugeborener und Kinder etwa der Jahre 1880—1910, den Geburtsjahren der jetzt sezierten älteren Menschen, verglichen werden. Vielleicht bestand damals tatsächlich eine Häufigkeitsabnahme. Eine solche Erhebung ist aus äußeren Gründen leider nicht möglich.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Zahlreiche Veröffentlichungen teilen eine Häufigkeitszunahme der Mißbildungen mit. Dagegen wurde in dem größeren eigenen Material nur eine geringe Häufigkeitszunahme bei Kindern festgestellt, die aber mathematisch nicht zu sichern war.

Es besteht weiter die Frage, ob einzelne **Mißbildungsgruppen** in den untersuchten Zeiträumen zugenommen haben. Der Beantwortung stellen sich ebenfalls eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen. Wieder lassen die meisten Mitteilungen statistische Sicherungsrechnungen vermissen; die untersuchten Zeiträume weichen oft stark voneinander ab, und die unterschiedliche Einteilung und Abgrenzung der Mißbildungen verhindert einen Vergleich der einzelnen Untersuchungen.

So zählten *Eichmann* und *Gesenius* sowie *Flegenheimer* bei Mehrfachmißbildungen nur die am stärksten ausgeprägte Fehlbildung, während *Aresin* und *Sommer* und auch *wir* alle aufgetretenen Mißbildungen erfaßten, so daß die Gesamtzahl der Fehlbildungen größer ist als die der „Mißbildungsfälle". Übereinstimmend fanden viele Autoren eine Zunahme von Mißbildungen des Zentralnervensystems nach dem Kriege (*Aresin* und *Sommer*, *Eichmann* und *Gesenius*, *Haroska*, *Hohlbein*; 1959, *Nowak*, *Stein*, *Worm*). Dagegen stellte *Flegenheimer* bei einem größeren Wiener Obduktionsgut eine Zunahme der Mißbildungen des Herzens und der Gefäße, des Verdauungstraktes und der Atmungsorgane fest.

Die Aufteilung unseres Materials in Mißbildungen einzelner Organsysteme und Organe zeigt Tabelle 3*). Diese Zahlen wurden auf die Sektionszahlen der einzelnen Zeiträume und Altersklassen bezogen, die gewonnenen Prozentzahlen miteinander verglichen und gefundene Differenzen auf ihre Zufälligkeit geprüft. Statistisch echte Zu- und Abnahmen sind in Tab. 4

Tabelle 3

Absolute Mißbildungshäufigkeit einzelner Organe/Organsysteme

Betroffenes Organ/Organsystem	1933—1939	1948—1957	Summe
Herz und große Gefäße	226	710	936
Harnorgane	377	509	886
Magen-Darm-Kanal	338	420	758
Milz	266	253	519
Skelett	126	425	551
Zentralnervensystem	67	318	385
Atmungsorgane	115	226	341
Gesichts-, Gaumen- u. Uvulaspalten	79	112	191
Zystennieren, Zystenleber	111	58	169
Innersekretorische Drüsen	48	108	156
Leber, Gallenblase u. -wege	51	99	150
Weibliches Genitale	28	59	87
Anenzephalus	6	76	82
Ösophagus	15	56	71
Ventrale Spaltbildungen	20	36	56
Männliches Genitale	23	32	55
Zwerchfelldefekte	9	42	51
Mongolismus	7	38	45
Ohren	3	22	25
Situs inversus u. Dextrokardie	7	16	23
Kloakenbildung	8	6	14
Augen	3	10	13
Amnionstränge	5	4	9
Nase	1	7	8
Halsfisteln	5	—	5
Doppelbildungen	1	3	4

Tabelle 4

Statistisch echte Häufigkeitszu- und -abnahme von Mißbildungen einzelner Organsysteme/Organe in % der Sektionen der jeweiligen Altersklasse (I = 1933—1939, II = 1948—1957)

Organ/Organsystem	0—1 Jahr		über 1—14 Jahre		über 14 Jahre		Alle Altersklassen	
Zeitraum	I	II	I	II	I	II	I	II
Zunahme:								
Herz und Gefäße	5,53	10,18	2,90	6,36	—	—	1,69	3,38
Skelett	3,81	7,05	—	—	—	—	0,94	2,02
Zentralnervensystem	2,43	5,12	—	—	—	—	0,50	1,51
Innersekretorische Drüsen	0,57	1,78	—	—	—	—	—	—
Anenzephalus	0,26	1,41	—	—	—	—	—	—
Abnahme:								
Harnorgane	—	—	—	—	2,31	1,52	—	—
Magen-Darm-Kanal	—	—	—	—	1,90	0,80	2,52	2,00
Milz	3,76	2,30	—	—	1,57	0,76	1,98	1,20
Atmungsorgane	—	—	—	—	0,68	0,42	—	—
Zystennieren, Zystenleber	—	—	—	—	0,97	0,30	0,83	0,27
Innersekretorische Drüsen	—	—	—	—	0,33	0,06	—	—

*) Von einer ausführlichen Darstellung der Abgrenzung der einzelnen Gruppen wurde hier aus Raummangel abgesehen. Das vollständige Beweismaterial auch für die folgenden Feststellungen kann im Pathologischen Institut der *Karl-Marx*-Universität Leipzig, eingesehen werden.

zusammengestellt, alle anderen Differenzen lagen innerhalb des Zufallsbereiches und wurden nicht in die Tabelle aufgenommen. Wir können somit eine Zunahme der Mißbildungen des Zentralnervensystems und des Herz- und Gefäßsystems bestätigen. Diese Fehlbildungen schließen meist ein längeres Leben aus, so daß wir sie nicht bei Erwachsenen fanden. Wie wir schon an anderer Stelle betont haben, kann die Zunahme der angeborenen Herzfehler auch auf die modernen Therapiemöglichkeiten zurückgeführt werden *(Zschoch)*. Außerdem besteht ein Frequenzanstieg der Fehlbildungen des Skeletts und der innersekretorischen Drüsen.

Welche Feststellungen und **Schlußfolgerungen** sind nun an Hand der Mitteilungen des Schrifttums und der eigenen Untersuchungen erlaubt? Eine generelle Häufigkeitszunahme von Mißbildungen kann noch nicht als bewiesen gelten, während dies für die Fehlbildungen des Zentralnervensystems und einiger anderer Organsysteme der Fall zu sein scheint. Daher kann eine teratologische Forschung nur dann erfolgversprechend sein, wenn einzelne bestimmte Mißbildungen zur Grundlage gezielter Untersuchungen gemacht werden. Eine Klärung der zahlreichen noch offenstehenden Probleme erscheint nur dann möglich, wenn es gelingt, eine fruchtbare Zusammenarbeit zwischen Klinikern (Pädiater, Geburtshelfer, Kardiologe, Orthopäde u. a.) und Pathologen zu erreichen. Dabei müßten bestimmte Einzelfragen über Jahre und Jahrzehnte verfolgt werden, wie dies neuerdings von *McIntosh u. Mitarb.* versucht wird.

Schrifttum: Ahlfeld, F.: Die Mißbildungen des Menschen, Leipzig (1880). — Aresin, N., Sommer, K.-H.: Zbl. Gynäk., 72 (1950), S. 1329. — Barthel, G.: Die Häufigkeit der Mißbildungen in den Jahren 1930—1935, 1940—1945 und 1945—1950 im Krankengut der Frauenklinik Altona. Inaug.-Diss., Hamburg (1950). — Beck, K. F. A.: Mißbildungen und Atombombenversuche, Ulm/Donau (1958). — Büchner, F.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1673. — Berndorfer, A.: Zbl. Chir., 84 (1959), S. 1643. — Beyer, G.: Über die Zunahme der Mißgeburten in Berlin. Inaug.-Diss., Berlin (1950). — Buurmann, G., Langendörfer, G., Noack, J., Witt, H. J.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 1432. — Deutschmann, R.: Teratologische Statistik des Pathologischen Institutes der Universität Leipzig von 1901—1950. Inaug.-Diss., Leipzig (1952). — Ehrat, R.: Die Mißbildungen der Neugeborenen an der Universitätsfrauenklinik Zürich, 1921—1944. Inaug.-Diss., Zürich (1948). — Eichmann, E., Gesenius, H.: Arch. Gynäk., 181 (1952), S. 168. — Fink, H.: Z. Geburtsh. Gynäk., 147 (1956), S. 214. — Flegenheimer, F. A.: Wien. klin. Wschr., 68 (1955), S. 468. — Förster, A.: Die Mißbildungen des Menschen, Jena (1861). — Goerttler, K.: Referat, Ber. Path., 39 (1958), S. 212. — Grebe, H.: Med. Klin., 54 (1959), S. 101. — Gruber, G. B.: Historisches und Aktuelles über das Sirenenproblem in der Medizin. Nova Acta Leopoldina NF, 17 (1955), S. 89. — Haroska, H.: Häufigkeit der Mißbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie des Mongolismus. Inaug.-Diss., Bonn (1951). — Hohlbein, R.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 7 (1952), S. 281. — Hohlbein, R.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 719. — Kloogman, R.: Die Mißbildungen der Neugeborenen am Basler Frauenspital, 1934—1945. Inaug.-Diss., Basel (1946). — Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen, Darmstadt (1953). — Kühnelt, H. J., Rotter-Pool, P.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), S. 893. — Lindemann, G.: Diskussionsbemerkung. Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 876. — McIntosh, Merritt, Richards, Samuels, Bellows: Pediatrics, 14 (1954), Nr. 5; zit. E. v. Schubert: Geburtsh. u Frauenheilk., 19 (1959), S. 475. — Meckel, J. F.: Handbuch der Pathologischen Anatomie, Leipzig (1812). — Nachtsheim, H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 957. — Nowak, J.: Zbl. Gynäk., 72 (1950), S. 1313. — Otto, H.: Z. inn. Med., 7 (1952), S. 647. — Rössle, R.: Virchow's Arch. path. Anat., 308 (1942), S. 519. — Rudder, B., de: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1809. — Schatz, F.: Die griechischen Götter und die menschlichen Mißgeburten, Wiesbaden (1901). — Schmoldt, G.: Über die kindliche Mißbildungshäufigkeit an der Universitätsfrauenklinik Erlangen in den Jahren 1925—1954. Inaug.-Diss., Erlangen (1956). — Schubert, E., v.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 475. — Schubert, E., v.: Die Medizinische (1959), S. 1007. — Schwabbauer, J.: Die Mißbildungen der Neugeborenen an der Städtischen Frauenklinik Charlottenburg in den Jahren 1925—1952. Inaug.-Diss., Berlin (1955). — Schwalbe, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Teil I, Jena (1906). — Stein, K.: 13 Jahre Mißbildungen aus dem Krankengut der Universitätsfrauenklinik Leipzig. Inaug.-Diss., Leipzig (1950). — Stieve, F. E.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 61. — Uhlig, H.: Arch. Kinderhk., 153 (1956), S. 255. — Werthemann, A.: Allgemeine Teratologie mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Menschen in: F. Büchner, E. Letterer, F. Roulet: Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd. VI/1, S. 58. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — Winter, G. F. u. Pätz, A.: Arch. Gynäk., 190 (1958), S. 404. — Worm, M.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 12 (1952), S. 443. — Zschoch, H.: Zbl. Path. (1960).

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Zschoch, Patholog. Inst. der Universität Leipzig C 1, Liebigstraße 26, Dr. med. F. Fritzsche, Patholog. Inst. Neuruppin, Fehrbelliner Straße 38.

DK 616 - 007

Aus der chirurg. Abtlg. d. Krankenhauses d. Barmh. Brüder Linz/Donau (Vorstand: Doz. Dr. med. *F. Rosenauer*)

Über den Einfluß von Pubertät und Schwangerschaft auf das Wachstum des endemischen Kropfes*)

von H. SAUER

Zusammenfassung: Es wurde an Hand eines Krankengutes von 2135 strumektomierten Patienten die Wirkung von Schwangerschaft, Pubertät und Klimakterium auf das Wachstum von Kröpfen bis zur Operationsnotwendigkeit aufgezeigt und gesetzmäßige Zusammenhänge zwischen Disposition, Umweltfaktoren und Manifestationsfaktoren wurden abgeleitet. Hieraus ergab sich auch die Bedeutung der Disposition für eine erhöhte Rezidivneigung. Die Notwendigkeit einer gezielten Prophylaxe neben einer wirkungsvollen Allgemeinprophylaxe wird besonders betont.

Summary: With reference to 2135 strumectomized patients the effect of pregnancy, puberty and climacterium on the growth of goiter until necessitiy for surgery is demonstrated and regular connections between disposition, environmental factors, manifestation factors were established. This also disclosed the importance of the disposition for an increased tendency for relapses. The necessity for an aimed prophylaxis along with an effective general prophylaxis is especially stressed.

Résumé: A la lumière d'un effectif de 2135 malades strumectomisés, l'auteur a étudié l'action exercée par la grossesse, la puberté et la ménopause sur la croissance des goitres jusqu'à la nécessité de les opérer et il en déduit des relations et des lois entre prédisposition, facteurs du milieu et facteurs de manifestation. Il en résulta également l'importance de la prédisposition pour une tendance excessive aux récidives. L'auteur souligne tout particulièrement la nécessité d'une prophylaxie bien dirigée, parallèlement à une prophylaxie générale efficace.

A. Einleitung

Das **Kropfproblem** hat in Österreich noch nichts an Aktualität eingebüßt. Wir können leider nicht so, wie *Richard* für die Schweiz, feststellen, daß die von *Wagner-Jauregg* vorübergehend eingeführte Vollsalzprophylaxe den erwünschten und erwarteten durchschlagenden Erfolg gebracht habe. Im Gegenteil, *Haider* stellte in den Jahren 1951—1957 bei 312 000 Schirm-

*) Herrn Dozent Dr. *Fritz Rosenauer* zum 60. Geburtstag gewidmet.

bilduntersuchungen mit dem Röntgenzug in Oberösterreich 13 603, d. h. 4,36% substernale Strumen fest. *Schmidt-Überreiter* fand in der Gesundenuntersuchungsstelle der I. Chirurg. Klinik in Wien ein Ansteigen der Fälle von Struma nodosa bei 10 091 Frauen in den Jahren 1951—1958 von 0,8% auf 2,4%. Wesentlich stärker ist der Prozentsatz der Fälle mit parenchymatöser Struma gestiegen, nämlich bei städtischen Patientinnen von 7,1 auf 53,9% und bei Patientinnen vom Lande von 7,1 auf 56,8%. Dies läßt darauf schließen, daß wir noch vor einem Maximum an Kröpfen mit Operationsindikation stehen, wenn nicht alle möglichen Anstrengungen unternommen werden, um diese Entwicklung zu bremsen. Was können wir also tun und wo muß, abgesehen von der allgemeinen Vollsalzprophylaxe, eine verstärkte Prophylaxe und eventuell Therapie einsetzen?

Es fällt zunächst auf, daß die Mehrzahl der Kropfpatienten Frauen sind. *Naegeli* fand unter den Strumaträgern ein Verhältnis von Männern zu Frauen von 1:4.

Bei der Untersuchung von Strumapatientinnen fällt auf, daß die Frage nach dem Beginn des Kropfwachstums sehr oft mit „seit den Kindern" beantwortet wird. Besonders bei großen Knotenkröpfen finden wir den Zusammenhang mit Schwangerschaften deutlich. An zweiter Stelle wird die Pubertät als Zeitpunkt für den Beginn der Zunahme des Halsumfanges angegeben.

Nach *Wespi* müssen wir unterscheiden zwischen den eigentlichen Kropfursachen und den Manifestationsfaktoren. Der Jodmangel in der Nahrung ist nur eine, allerdings die wichtigste der eigentlichen Kropfursachen. Manifestationsfaktoren (Wachstum, Gravidität, Kälte usw.) steigern den Schilddrüsenhormonbedarf der peripheren Gewebe.

Sowohl die Manifestationsfaktoren als auch die eigentlichen Kropfursachen führen letzten Endes zu einer ungenügenden Deckung des Hormonbedarfes der Peripherie und verursachen bei ungenügendem Jodangebot über das thyreotrope Hormon der Hypophyse das Kropfwachstum.

Wir haben nun versucht, an Hand unseres **Krankengutes** den Anteil festzustellen, den Schwangerschaft, Pubertät und Klimax zur Kropfentstehung leisten, d. h., inwieweit sie als Manifestationsfaktoren wirken.

B. Ergebnisse

Verwertet wurden die Krankenblätter von 2135 erstoperierten Strumapatienten aus den Jahren 1952—1959. Es sind dabei die hyperthyreotischen Strumen nicht mitgerechnet worden.

Die Indikationsstellung zur Operation wurde nur nach medizinischen und nicht nach kosmetischen Gesichtspunkten vorgenommen. Insbesonders jugendliche Strumen wurden nur dann operiert, wenn entweder schon degenerative Veränderungen in Form von Knoten oder Zysten oder eine erhebliche Trachealstenose vorlagen, oder wenn die konservative Behandlung keinen ausreichenden Erfolg (z. B. bei sehr großen Strumen) gebracht hatte. Alle anderen Jugendstrumen wurden einer konservativen Behandlung zugeführt.

Von den erstmalig Strumektomierten waren 21% Männer und 79% Frauen. Das Durchschnittsalter war bei Männern und Frauen gleich hoch, nämlich 39,3 Jahre. Wenn wir aber das Durchschnittsalter von kinderlosen Frauen mit dem von Unioder Multiparen vergleichen, so sehen wir große Unterschiede. Es beträgt für kinderlose Frauen 33,71 Jahre und steigt mit der ersten Schwangerschaft auf 39,96 Jahre, Frauen mit zwei Kindern waren bei der Op. durchschnittlich 42,29 Jahre, mit drei Kindern 43,31 Jahre und mit vier und mehr Kindern 49,23 Jahre alt (Mittelwerte von je 100 Frauen).

Von unseren Patientinnen waren 31% kinderlos, 19,75% hatten ein Kind, 22,25% zwei Kinder, 12,5% hatten drei Kinder und 14,5% hatten vier oder mehr Kinder.

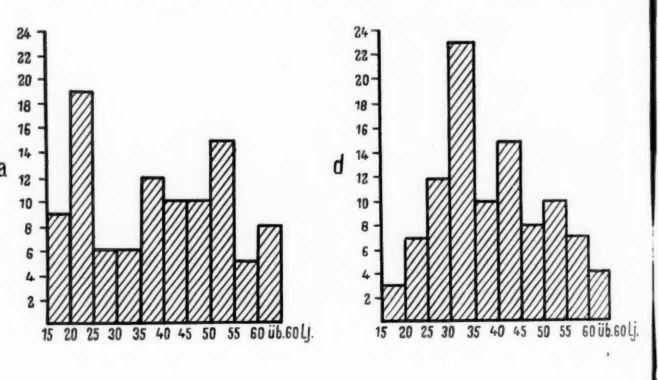
Leider fehlt uns eine Vergleichszahl über den Prozentsatz kinderloser Frauen in der Gesamtbevölkerung. Einen Vergleich mit den 1958 bei Entbindungen in Linzer Krankenhäusern festgestellten Prozentsatz von Erst- und Mehrgebärenden gibt Tab. 1.

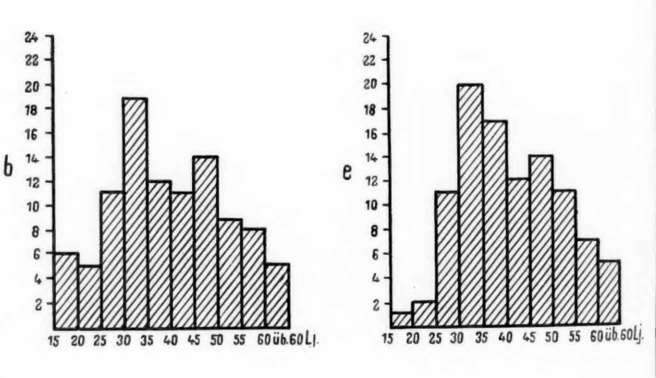
	1. Kind	2. Kind	3. u. mehr Kinder
Prozentsatz b. Entbindungen	44,7	31,2	24,1
Prozentsatz b. Strumekt.	26,6	32,2	39,2

Aufteilung der Mütter unter den Strumapatientinnen nach der Kinderzahl.

Aus der Tab. ist schon eine positive Korrelation zwischen Schwangerschaftszahl und Strumahäufigkeit ersichtlich, die zweifellos durch eine Vergleichszahl für kinderlose Frauen noch verdeutlicht werden könnte.

Vergleichen wir die Altersverteilung von kinderlosen Frauen und Männern, so sehen wir bei beiden einen Gipfel bis zum 25. Lebensjahr, der weibliche Gipfel beginnt aber deutlich früher als der männliche. Bei den Frauen sinkt die Kurve langsam bis zum 40. Lebensjahr ab, worauf noch ein





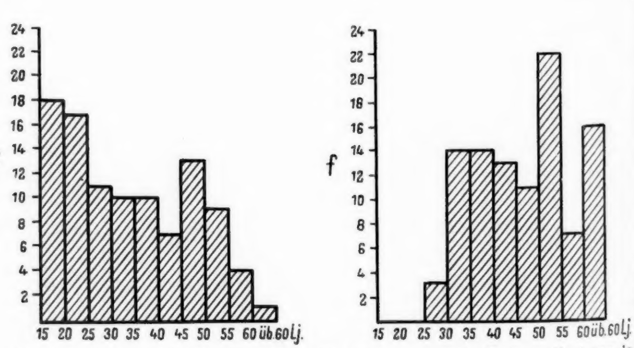


Abb. 1: Darstellung der Altersverteilung bei der Strumektomie (Erstoperation) von je 100 Patienten. a) Männer, b) Frauen (ohne Auswahl), c) Nullipare Frauen, d) Frauen mit einem Kind, e) Frauen mit zwei Kindern, f) Frauen mit drei und mehr Kindern.

kleinerer Anstieg zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr folgt. Bei den Männern sehen wir in der Kurve der Altersverteilung bei der Operation einen zweiten Gipfel zwischen 35 und 55 und einen letzten Anstieg über dem 60. Lebensjahr.

Der erste Gipfel stellt die Patienten mit der sogenannten Pubertätsstruma dar, die noch etwa bis zum 25. Lebensjahr zur Operation kommen. Bei Mädchen bewirkt offensichtlich die früher einsetzende Pubertät auch ein früher einsetzendes Strumawachstum. Bei Männern finden wir 28%, bei kinderlosen Frauen 35% Pubertätsstrumen, auf die Gesamtzahl der Frauen bezogen jedoch nur 10,85% (s. Abb. 1b). Auf die Gesamtzahl der Strumektomierten bezogen ergibt sich ein Prozentsatz von 13,45% Pubertätsstrumen, wovon auf Frauen 8,57% und auf Männer 5,88% entfallen. Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Pubertätsstrumen beträgt 1:1,46 oder annähernd 2:3.

Da die Kurve bei den Nulliparen nach dem Pubertätsgipfel nur langsam bis zum Eintritt der Menopause abfällt, muß man annehmen, daß bei einem gewissen Anteil dieser Altersgruppe die Kropfentstehung auch nach der Pubertät noch durch die Sexualfunktion gefördert wird. Der letzte Anstieg dieser Kurve ist unschwer als klimakterisch bedingt zu erkennen. Der zweite Gipfel bei Männern, nämlich zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr, kann nicht so ohne weiteres analysiert werden. Vielleicht läßt sich gerade bei diesen Jahrgängen ein Zusammenhang mit Wehrdienst und Gefangenschaft vermuten. Einen im Vergleich zur weiblichen Altersverteilung sehr hohen Prozentsatz von über 60jährigen finden wir bei der männlichen Kurve (8:1). Möglicherweise steht dies in Zusammenhang mit dem späteren Erlöschen der Sexualhormonproduktion.

Schon in der Abb. 1b bei der Kurve der unausgewählten Frauen sehen wir den höchsten Anstieg zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr. Dasselbe sehen wir ganz besonders ausgeprägt bei Frauen mit einem Kind, aber auch bei den Müttern von zwei Kindern. Auch bei Frauen mit mehr als zwei Kindern sehen wir den ersten Anstieg der Kurve in diesem Zeitraum, bei kinderlosen Frauen hingegen fehlt er. Dieser Anstieg ist eindeutig schwangerschaftsbedingt. Bei Entbindungen findet sich der größte Anteil der Erstgebärenden (37,4%) in einem Alter zwischen 20 und 25 Jahren. Der höchste Prozentsatz (34%) ist bei der Geburt des zweiten Kindes zwischen 25 und 30 Jahre alt. Bei dem dritten oder weiteren Kindern liegt der Gipfel (33%) zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr.

Die Distanz zwischen dem Modus (dichtester Wert) der Entbindungskurven und dem der Strumektomie wird also mit zunehmender Kinderzahl kürzer. Sie beträgt zunächst 10 Jahre, dann 5 Jahre, und bei drei und mehr Kindern fallen die Gipfel der beiden Kurven in denselben Zeitraum (vgl. Abb. 1d—f).

Mit zunehmender Kinderzahl wird der Gipfel der Strumektomiekurve niedriger und der Kurvenverlauf breiter und flacher.

Nach *Martius* fällt in unseren geographischen Breiten die Zeit der Menopause zwischen das 45. und 50. Lebensjahr. In diesen Zeitraum fällt auch der letzte Anstieg der Altersverteilungskurve.

Die Altersverteilungskurve der unausgewählten Frauen (Abb. 1b) weist drei Gipfel auf, die in die Zeit der Pubertät, der Menopause und zwischen das 30.—35. Lebensjahr fallen. Wir haben aus den übrigen Kurven gesehen, daß der hier in der Mitte liegende und größte durch Schwangerschaften hervorgerufen wird.

C. Diskussion

Wie eingangs erwähnt, müssen wir in der **Kropfätiologie zwischen den eigentlichen Kropfursachen und den** Manifestationsfaktoren unterscheiden (*Wespi*). Pubertät und Schwangerschaft wurden schon frühzeitig als Manifestationsfaktoren erkannt. Bei ungenügender Jodzufuhr wird unter dem Einfluß der Manifestationsfaktoren der Kropf rascher manifest. Ist die Jodzufuhr suboptimal, so kann eventuell erst unter dem Einfluß dieser Faktoren ein Jodmangel und damit ein Kropf manifest werden. Bei genügendem Jodangebot kann der relative Schilddrüsenhormonmangel durch eine Steigerung der Schilddrüsentätigkeit wettgemacht werden.

Die Pubertät wurde von *Aschoff* als besondere Aktivitätsphase der Schilddrüse bezeichnet. Er unterschied verschiedene Lebensperioden der Schilddrüse, und *Breitner* sprach von einer Biographie derselben. Nach *Bansi* ist der Pubertätskropf ein typisches Beispiel für einen durch relativen Hormonmangel in der Peripherie entstandenen Kropf, wobei die erhöhte Thyreotropinbildung das Kropfwachstum auslöst.

B. Müller hat eine während der Gravidität normale Schilddrüse in Kropfendemiegebieten als Ausnahme bezeichnet. Er hielt auch die Schwangerschaft für die Hauptursache für das Überwiegen der Frauen unter den Kropfpatienten.

Der intrathyreoidale Jodumsatz ist bei Schwangeren derart verändert, wie bei manchen euthyreoten Strumen, d. h., es ist die Jodaufnahme der Schilddrüse vermehrt, der Umsatz aber nicht beschleunigt. Im Gegensatz zu diesen Strumen ist der Hormonjodgehalt im Plasma ab dem 3. Lunarmonat erhöht. *Klein* interpretiert dies als Folge einer vermehrten Bindungsfähigkeit der Inter-α-Fraktion, wodurch ein Austritt der Hormone aus der Blutbahn erschwert wird. Experimentell ließ sich dies auch durch Östrogenmedikation erreichen. Es soll dies einen Schutzmechanismus für die beginnende Tätigkeit der fötalen Schilddrüse darstellen, damit diese nicht durch die mütterlichen Hormone gebremst werde.

Unsere Altersverteilungskurven zeigen eindeutig neben der Bedeutung der Pubertät und der Schwangerschaft auch die der Menopause für das Kropfwachstum auf. *Jores* ist zwar der Meinung, daß für Störungen der Schilddrüsentätigkeit kaum die hormonelle Umstellung des Klimakteriums verantwortlich gemacht werden könne, aber *Bansi* z. B. bezeichnet die Verschiebung des Hormonproduktionsschwerpunktes bei Ausfall der Gonaden auf die Adenohypophyse als Ursache für die letzte große Aktivierung der Schilddrüse.

Wenn wir die Kurven für die Altersverteilung bei den verschiedenen Gruppen von Frauen betrachten, so bieten diese meist das Bild einer linksasymmetrischen Kurve. Bei genauer Betrachtung müssen wir feststellen, daß sich die Altersverteilungskurve einer Gruppe aber immer aus mindestens zwei asymmetrischen Kurven zusammensetzt. Am deutlichsten kommt dies bei der Gruppe der kinderlosen Frauen zum Ausdruck, da hier die Gipfelpunkte die größte Distanz aufweisen. Sie fallen hier in die Zeit der Pubertät und der Menopause. Beginn und Ende der Ovarialfunktion markieren also hier die Gipfelpunkte der beiden Kurven und unterstreichen dadurch deutlich deren Bedeutung für das Kropfwachstum.

Bei allen Frauen, die geboren haben, liegt der Modus der ersten linksasymmetrischen Kurve zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr. Dies bestätigt zusammen mit dem Fehlen dieses Gipfels bei Nulliparen den Charakter der Schwangerschaft als Manifestationsfaktor. Der Pubertätsgipfel fehlt naturgemäß bei diesen Gruppen von Patientinnen. (Abb. 1d—f). Die Gipfelhöhe nimmt mit zunehmender Kinderzahl ab, und die Kurve verbreitert sich nach rechts.

Warum verläuft die Kurve asymmetrisch? Wir können dies weder durch Umweltfaktoren noch durch den verschiedenen

Eintritt etwa der Pubertät erklären. Käme es allein auf diese oder ähnliche Faktoren an, so müßten die Kurven entsprechend der Normalverteilung einen symmetrischen Verlauf zeigen. Wir müssen zusätzlich einen Faktor annehmen, der im Verlauf der Gesamtkurve ebenso wie in dem der einzelnen Impulskurven von links nach rechts an Größe verliert. Weitere Impulse (Graviditäten etc.) nützen dann das noch vorhandene Potential dieses Faktors aus und bedingen einen neuerlichen Anstieg der Kurve. Wir können annehmen, daß es sich bei diesem Faktor um eine nach Patienten verschiedene **Disposition** zur Strumabildung handelt. Der Einfluß dieser Disposition wird in allen Kurvenbildern deutlich, und sie vermag uns zwanglos die Asymmetrie zu erklären. Personen mit großer Disposition werden in einem früheren Lebensalter, eventuell schon beim ersten Impuls durch einen Manifestationsfaktor oder auch ohne diesen eine Struma bekommen, während bei geringerer Disposition erst weitere Manifestationsfaktoren das Strumawachstum bzw. die Operationsnotwendigkeit herbeiführen.

Der Begriff der Disposition ist natürlich etwas Vages, und es kann nicht gesagt werden, wovon die Größe der Disposition abhängt. Vielleicht spielt dabei eine erhöhte Jodausscheidung durch die Niere, vielleicht eine erhöhte Bindungsfähigkeit der Globuline (z. B. durch Östrogene) wie in der Schwangerschaft oder eine gesteigerte Nebennierenrindenfunktion eine Rolle. Von einigen Autoren wird auch ein in der Schilddrüse selbst liegender Faktor diskutiert. Letzten Endes müssen wir aber unter der Disposition die Summe aller, das Kropfwachstum fördernder endogener Faktoren verstehen, die als Erblichkeitsfaktor von verschiedenen Autoren diskutiert werden.

Die eingangs gestellte Frage lautete, welchen Anteil leisten Schwangerschaft, Pubertät und Klimax bei der Kropfentstehung? Am leichtesten läßt sich diese Frage für die Pubertät beantworten, da wir ihren Anteil zumindest annähernd aus der Altersverteilungskurve direkt ablesen können. Er beträgt bei Männern über ein Viertel, bei Frauen ca. ein Neuntel und insgesamt etwas über ein Achtel der zur Operation kommenden Patienten. Allerdings müssen wir annehmen, daß auch Kröpfe, die der Pubertät ihre Entstehung verdanken, erst nach dem 25. Lebensjahr zur Operation kommen. Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Jugendlichen beträgt etwa 1:1,5. Unter dem Einfluß der weiteren Manifestationsfaktoren verschiebt sich dieses Verhältnis auf 1:4. Da alle übrigen Faktoren auf Frauen und Männer gleichmäßig einwirken, müssen wir also das Überwiegen der Frauen weitgehend auf den Einfluß von Schwangerschaft und Klimax, oder allgemeiner gesagt, auf die Funktionen des weiblichen Geschlechtsapparates zurückführen.

Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Strumektomierten nach der Pubertät gibt uns aber nicht nur Aufschluß über die Größe der einwirkenden Manifestationsfaktoren, sondern auch darüber, ob eine durchgeführte Prophylaxe ausreichend ist.

D. Folgerungen

Die **Kropfprophylaxe** in Österreich muß im Hinblick auf die Zunahme der Kropfhäufigkeit intensiviert werden. Wie uns das Beispiel der Schweiz lehrt, kann gerade beim endemischen Kropf eine der Grundforderungen der Sozialmedizin relativ leicht erfüllt werden: die Gesundheitsfürsorge muß aus dem sozialpathologischen in den sozialhygienischen Sektor übergeführt werden *(Schröder)*. Wie *Schmidt-Überreiter* berichtet, betrug der Anteil des Verbrauches an jodiertem Speisesalz 1957 erst 21,3%. Wir möchten hier die von *Huber* 1953 aufgestellten Forderungen in Erinnerung bringen: 1. Allgemeine Prophylaxe in Form des jodierten Salzes. Da diese in der derzeitigen Form (5 mg KJ/kg), wie z. B. *Fellinger* betont, unzureichend ist, muß sie unbedingt 2. durch die gezielte Prophylaxe ergänzt werden, Diese benötigt natürlich die allgemeine Prophylaxe als Basis.

Ad 1: *Huber* verlangt, daß jodfreies Salz nur auf ausdrücklichen Wunsch abgegeben werde, Ausnahmen könnten für einzelne Gebiete vom Amtsarzt beantragt werden.

Ad 2: Sinn dieser Untersuchungen war es, die Notwendigkeit der gezielten Prophylaxe zu unterstreichen, diese besteht außer in der Pubertät ganz besonders in der Schwangerschaft, aber auch im Klimakterium. Gerade die Prophylaxe in der Schwangerschaft sollte obligat sein *(Bauer)*, die Möglichkeiten, diese zu veranlassen, bietet die Schwangerenfürsorge und nach der Entbindung die Mütterberatung. Die Prophylaxe der Pubertätsstruma fällt vorwiegend in den Kompetenzbereich der Schulärzte, daneben werden besonders die Militärärzte noch Pubertätsstrumen beobachten und eine Therapie einleiten können. *Huber* schlug außerdem noch Beratungsstellen für klimakterische Frauen vor. Die Notwendigkeit von solchen scheint uns erwiesen zu sein, solange sie aber nicht existieren, wird die Prophylaxe in diesem Lebensabschnitt ebenso wie zur Zeit der Schwangerschaft den Gynäkologen und praktischen Ärzten zufallen.

Die Prophylaxe kann in verschiedener Form durchgeführt werden, wesentlich ist die Wirksamkeit*). *Fellinger* hält für Schwangere und Stillende 0,3—0,5 mg Kaliumjodid für notwendig und empfiehlt 5—10 Tropfen einer 1%igen Jodkalilösung täglich zu verordnen. Wir verwenden zur Rezidivprophylaxe Jodostrumittabletten und verordnen 3 Tabletten pro Woche. Sollten diese Maßnahmen nicht ausreichen, so kann zusätzlich Vitamin A verordnet werden. Der Bedarf ist während des Wachstums und der Gravidität besonders groß und beträgt nach *Schroeder* ca. 1500—2300 IE täglich. Eventuell muß auf eine Schilddrüsenhormontherapie übergegangen werden, wie dies etwa beim Typ des Thioharnstoffkropfes von vornherein notwendig ist und was auch von einzelnen Autoren zur Prophylaxe und besonders zur Rezidivprophylaxe empfohlen wird *(Mündnich)*. In der letzten Zeit wird besonders auf das Trijodthyronin hingewiesen, das etwa drei- bis viermal stärker kropfverhütend als Thyroxin ist.

---

*) Nach *Oberdisse* beträgt der tägliche Jodbedarf 1—2 γ pro Kilogramm Körpergewicht, Zusätzlich zur Nahrung werden etwa 50—100 γ Jod tgl. benötigt.

Schrifttum: Aschoff, L.: Vorträge über Path., Gustav-Fischer-Verlag, Jena (1925). — Bansi, H. W.: Handb. d. inn. Medizin, Bd. VII/1, S. 457, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 4. Auflage (1955). — Bansi, H. W.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), S. 25; Med. Klin. (1960), S. 707. — Bauer, J.: Med. Klin., 50 (1955), S. 2104. — Bircher, E.: Schweiz. med. Wschr., 1 (1928), S. 527. — Breitner, B.: Die Erkrankungen der Schilddrüse, Springer-Verlag, Wien (1928). — Fellinger, K.: Lehrb. d. inn. Medizin, Verl. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Innsbruck (1954). — Fellinger, K.: Forsch. u. Praxis, 16 (1958), S. 99, Verlag Brüder Hollinek, Wien, 16 (1958). — Grab, W. u. Oberdisse, K.: Die medikamentöse Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1959). — Haider, L.: Mitteilungen d. österr. Sanitätsverw., 60 (1959), S. 25. — Huber, P.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 433. — Huber, P.: Chir. Prax., 2 (1958), S. 89. — Jores, A.: Handb. d. inn. Medizin, Bd. VII/1, S. 299, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 4. Auflage (1955). — Klein, E.: Der endogene Jodhaushalt des Menschen und seine Störungen, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1960). — Martius, H.: Lehrb. d. Geburtshilfe, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1952). — Müller, B.: Z. Geburtsh. Gynäk., 75 (1914), S. 264. — Mündnich, K.: Z. Laryng. Rhinol., 34 (1955), S. 381. — Naegeli, O.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 115 (1919), S. 69. — Richard, M.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 4. — Richard, M.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 869. — Schmidt-Überreiter, E.: Mitteilungen d. österr. Sanitätsverw., 60 (1959), S. 148. — Schmidt-Überreiter, E.: Zbl. Chir. (1959), S. 1353. — Schröder, E.: Kompendium der Gesundheitsfürsorge, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1959). — Schroeder, H.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 256. — Siegert, F.: in L. Seitz und J. Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. I, S. 434, Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien (1953). — Statistisches Jahrbuch der Stadt Linz (1958). — Wespi, H. J.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 452. — Wespi, H. J.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1150.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hugo Sauer, Linz/Donau, Rudigierstr. 11.

DK 616.441 - 006.5 : 612.661 : 618.173 : 618.2

Veränderungen der Sexualhormonausscheidung im Harn auf Kohlehydratentzug

von W. LUTZ und H. ISELSTÖGER

Zusammenfassung: Die Ausscheidung von Follikelhormon und 17-Ketosteroiden bei männlichen und weiblichen Patienten und ihre Reaktion auf radikalen Kohlehydratentzug wurde untersucht. Normale oder erniedrigte Hormonspiegel ändern sich nicht; erhöhte Ausscheidungen, besonders an Follikelhormon, werden jedoch innerhalb kurzer Zeit normal. Es wird vermutet, daß der Kohlehydratgehalt der europäischen Durchschnittsnahrung zu hoch ist und unter anderem auch hormonale Störungen verursacht.

Summary: The secretion of follicle hormone and 17 ketosteroids in male and female patients and their reaction to radical withdrawal of carbohydrates was examined. Normal or decreased hormone levels are not altered; however, increased secretion particularly of follicle hormone becomes normal within a short time. It is assumed that the carbohydrate contents of the average European diet is too high and may even cause hormonal disturbances.

Résumé: Les auteurs ont étudié la sécrétion de l'hormone folliculaire et des 17-cétostéroïdes chez des malades du sexe masculin et féminin et leur réaction à une suppression radicale des hydrates de carbone. Les taux normaux ou réduits d'hormone ne sont pas modifiés; des sécrétions excessives, en particulier d'hormone folliculaire, redeviennent rapidement normales. Il y a lieu de supposer que la teneur en hydrates de carbone de l'alimentation moyenne en Europe est trop élevée et provoque, entre autres, également des troubles hormonaux.

Es ist noch nicht sehr lange her, daß man begonnen hat, eine der Hauptkrankheiten unserer Zivilisation, die Fettsucht, nicht durch Kalorienentzug, sondern mittels einer kohlehydratarmen (fett- und proteinreichen) Diät zu behandeln. Die ersten Versuche dieser Art wurden anscheinend von dem englischen Ohrenarzt *William Harvey* an dem Leichenbestatter *William Banting* im Jahre 1862 durchgeführt. — Die Erkenntnis, daß man damit übermäßiges Gewicht reduzieren und schließlich normalisieren kann, ist aber verlorengegangen und wurde 1942 durch *Newburgh* (1) in die medizinische Literatur wiedereingeführt. In den folgenden Jahren haben sich besonders *Pennington* (2—6) sowie *Kekwick* und *Pawan* (7) Verdienste um die breitere Benützung dieser Kostform für Abmagerungszwecke erworben. Man kam damit zu einem Kostschema, welches in seiner reinsten Form aus drei Gewichtsteilen magerem Fleisch und einem Gewichtsteil Fett bestand sowie daneben nur etwas Wasser, Kaffee, Tee und grünen Salat enthielt, somit fettreich und außerordentlich kohlehydratarm war. Eine zusammenfassende Darstellung der bis zum Jahre 1957 mit dieser Diät bei übergewichtigen Patienten gemachten Erfahrungen findet sich bei *Thorpe* (8).

Der eine von uns arbeitet mit einer solchen Diät seit zwei Jahren, wobei aber unter Wahrung des Grundsatzes „extrem wenig Kohlehydrate" die Nahrung, soweit sie aus Fett und Eiweiß besteht, frei gewählt werden kann, um die Diät abwechslungsreich gestalten zu können. Gelingt es einem, die anfänglichen Widerstände gegen eine solche Ernährungsweise zu überwinden und die Patienten zur Mitarbeit zu gewinnen, dann hat man tatsächlich erstaunliche Erfolge. Es kommt zu einer Gewichtsabnahme von 0,5 bis 1,0 kg pro Woche, die oft sofort, manchmal aber auch erst nach einer mehrwöchigen Übergangsperiode einsetzt und unvermindert anhält, solange der Patient bei der Diät verbleibt und Figur bzw. Körpergewicht seiner Idealzeit noch nicht erreicht hat. Im Gegensatz zu kalorienarmen Diätformen kommt es zu keinem Hungergefühl, zu keiner Schwäche und Müdigkeit, und die Patienten fühlen sich im Gegenteil außerordentlich leistungsfähig.

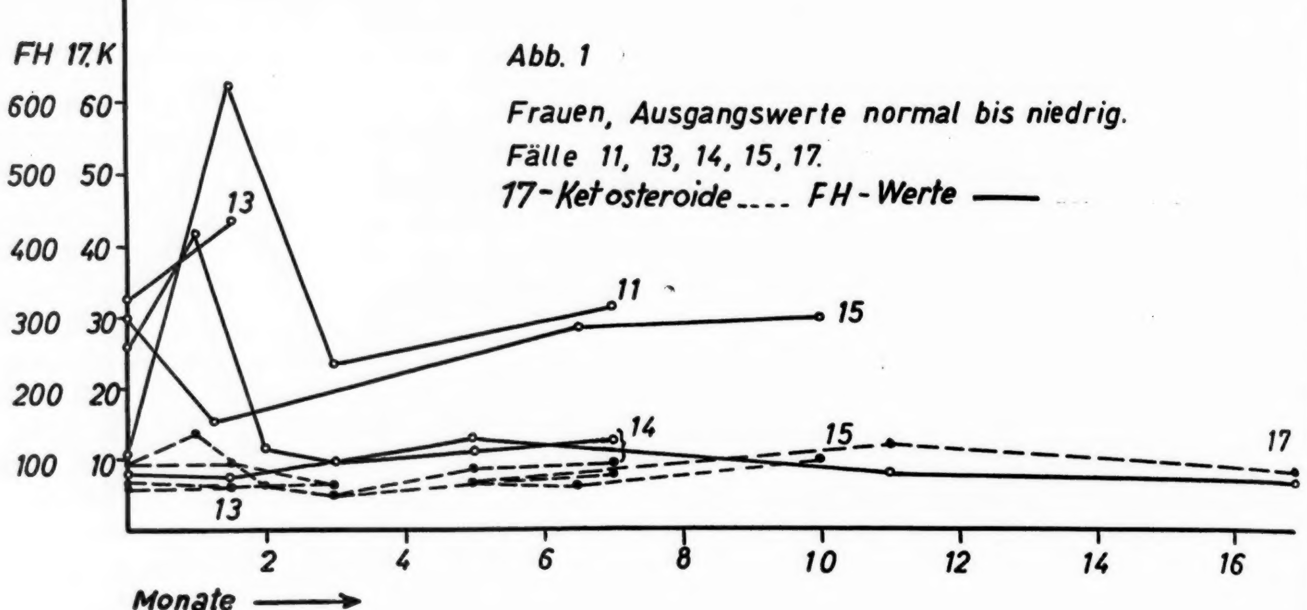
Die Vorstellungen über die Wirkungsweise dieser Abmagerungsdiät (siehe bei *Thorpe*) gehen dahin, daß es sich um eine natürliche Kostform handelt, wie sie wildlebende Völker (Eskimo, Maori etc.) heute noch zu sich nehmen, die ja Fettleibigkeit nicht kennen, jedoch unmittelbar erwerben, wenn sie auf kohlehydratreiche europäische Kostformen gebracht werden. Die Bildung von Fett unter erhöhtem Kohlehydratgenuß dürfte irgendwie damit zusammenhängen, daß zur Utilisierung von Kohlehydraten ebenso wie zu ihrer Speicherung um so mehr Insulin benötigt wird, je weniger das Individuum durch Muskelkraft verbrennen kann, und daß nicht nur der Aufbau von Fetten aus Zucker, sondern auch das Wachstum sowie die Neubildung von Fettzellen unter dem Einfluß dieses Insulins erfolgt (*Wassermann* [9], *Hausberger* [10]).

Bekanntlich werden bei Adipösen gewisse Erscheinungen einer hormonalen Imbalance beobachtet, und zwar einerseits die eines Hyperkortizismus (Striae, Hypertonus, Osteoporose, Rundnacken, Mondgesicht), andererseits die einer Verweiblichungstendenz, so daß ein maskuliner Typ des Adipösen mit Hyperkortizismus und allgemeiner Anabolie von einem femininen mit Ausbildung oder Betonung weiblicher Geschlechtsmerkmale (Fettschürze, weibliche Brust, weiblicher Behaarungstyp bei Männern), unterschieden wurde (*Vague*). Unseres Wissens sind systematische Untersuchungen über die Produktion und Ausscheidung von Sexualhormonen bei Adipösen überhaupt bzw. bei diesen Typen von Adipösen bisher nicht erfolgt.

So schien es lohnend, die Produktion von Sexualhormonen an Hand ihrer Ausscheidungsquoten im Harn bei jenen Fällen zu beobachten, welche der eingangs geschilderten Diätbehandlung wegen Fettsucht unterzogen wurden, besonders dort, wo Zeichen einer hormonalen Störung schon in dem klinischen Bild zu erkennen waren. Schließlich haben wir aber dann auch Pat. untersucht, wo hormonale Störungen ohne Adipositas vorlagen. Im nachfolgenden soll über 18 derartige Fälle berichtet werden.

Die Pat. erhielten eine Diät, deren Fett- und Proteingehalt frei gewählt wurde, deren Kohlehydratgehalt 15 g pro 24 Stunden jedoch nicht überstieg. In diese Arbeit wurden nur jene Fälle aufgenommen, von denen mit Recht angenommen werden konnte, daß die Diät tatsächlich eingehalten wurde.

Vor Übergang auf kohlehydratarme Ernährung wurde der Gehalt des 24-Stunden-Harnes an 17-Ketosteroiden und Follikelhormon bestimmt. Grundsätzlich hatten wir die Absicht, diese Analysen erstmals nach 4 Wochen und dann in etwa 6—8wöchentlichen Intervallen zu wiederholen, die Verhältnisse in der Praxis haben aber dazu geführt, daß diese Termine nicht eingehalten werden konnten. — Immerhin wurde streng darauf geachtet, daß die Harnsammlungen



von menstruierenden Frauen immer am 16. Tage nach dem ersten Tage der letzten Menstruation erfolgten, so daß die Werte vergleichbar sind. (Nachträglich hat sich herausgestellt, daß der Effekt der Diät auf die Hormonproduktion anscheinend rascher als in 4 Wochen eintritt, so daß es wünschenswert gewesen wäre, Untersuchungen schon nach 8 bis 14 Tagen durchzuführen, was jedoch die Arbeit zunächst zu stark kompliziert hätte.)

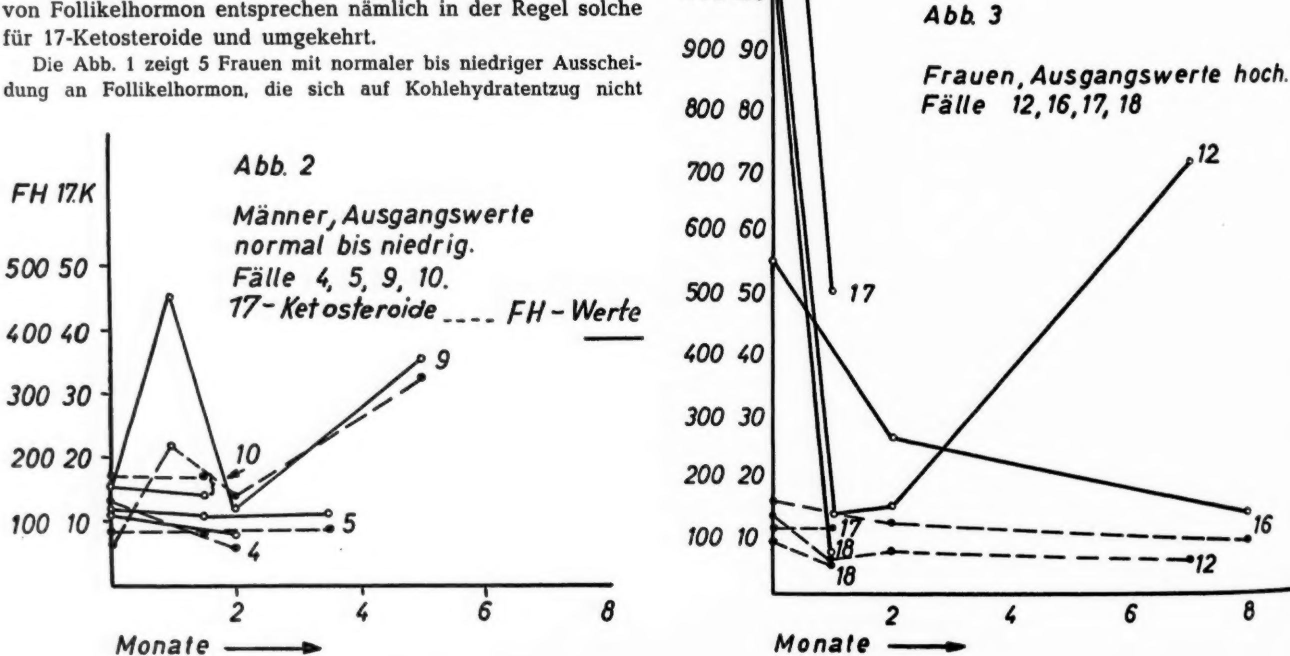
Die Bestimmung der 17-Ketosteroide erfolgte mittels einer modifizierten *Zimmermann*-Reaktion. Diejenige des Follikelhormons wurde aus bestimmten Gründen nach der biologischen Methode von *Allen-Doisy* durchgeführt, wobei strengste Kautelen eingehalten wurden und nur geeichtes Tiermaterial zur Verwendung kam.

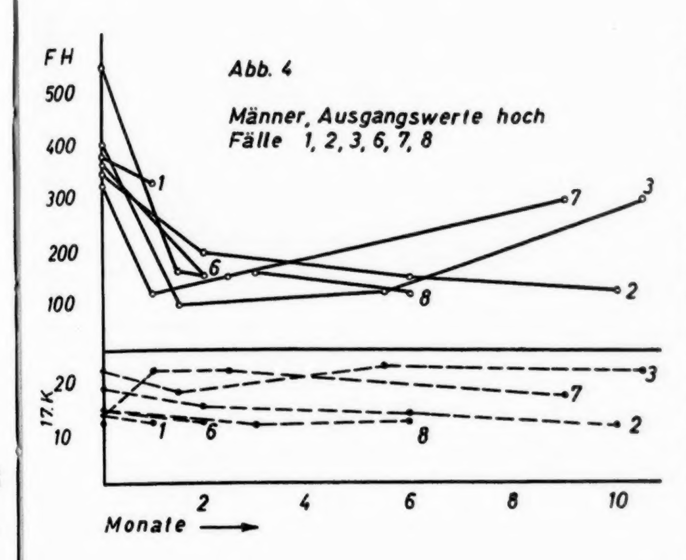
Das **Ergebnis der Versuche** ist in den Abb. 1—4 festgehalten. Das Material wurde nach Geschlechtern und darnach geordnet, ob vor der Diätumstellung eine Erhöhung der Hormonausscheidung vorgelegen hat oder nicht. Wenn auch die signifikantesten Änderungen in der Follikelhormonausscheidung auftreten, so gehen doch die Werte für Follikelhormon und Androgene im allgemeinen parallel. Höheren Ausscheidungen von Follikelhormon entsprechen nämlich in der Regel solche für 17-Ketosteroide und umgekehrt.

Die Abb. 1 zeigt 5 Frauen mit normaler bis niedriger Ausscheidung an Follikelhormon, die sich auf Kohlehydratentzug nicht wesentlich verändert. Manchmal kommt es allerdings zu einer vorübergehenden Zunahme der Hormonproduktion gegen Ende des ersten Monats (Fall 11).

Die Abb. 2 zeigt dieselbe Gruppe (mit relativ niedrigen Ausgangswerten) bei Männern. Auch hier verändert sich die hormonale Situation kaum. Einmal kam es (Fall 9) zu einem Anstieg des Follikelhormons am Ende des ersten Monates von 130 auf 350 E, gefolgt von einem Absinken am Ende des zweiten Monates auf 120 E, worauf später das Follikelhormon wiederum anstieg. Es dürfte dies aber darauf zurückgehen, daß der Patient hier die Diät nicht mehr eingehalten hat (man darf die Opfer, die man den Patienten mit dieser Diät auferlegt, nicht unterschätzen).

Die Abb. 3 zeigt die Hormonausscheidung von 4 Frauen, welche mit erheblicher, z. T. exzessiver Vermehrung von Follikelhormon





im Harn starteten. In allen diesen Fällen kam es zu einer sturzartigen Verminderung der FH-Ausscheidung nach 4 Wochen, welche sich im allgemeinen in weiteren Monaten noch fortsetzte, so daß schließlich gegenüber der Norm eher niedrige Werte resultierten. Es würde dies darauf hindeuten, daß die „Normalwerte" für Follikelhormon infolge des Kohlehydratgehaltes der Durchschnittsnahrung schon etwas hoch gelegen sind. Im Falle 17 handelte es sich um ein sehr adipöses Mädchen in der Pubertät, bei welchem die Follikelhormonwerte von 1410 (!) Einheiten innerhalb von 4 Wochen auf 510 E zurückgingen. Im Falle 12 wurde die Diät nach 3 Monaten aufgegeben, worauf das Follikelhormon, welches von 1080 auf 130 E abgesunken war, wieder auf über 700 E anstieg. Der Einfluß des Kohlehydratgehaltes der Nahrung auf die Follikelhormonausscheidung ist hier besonders gut ersichtlich.

Die Abb. 4 zeigt nun die Hormonkurven von 6 Männern, welche mit einer erhöhten Ausscheidung von Follikelhormon starteten (die Werte liegen zwischen 300 und 600 E). Es kam in allen Fällen wie bei den Frauen zu einem kritischen Absinken der Follikelhormonausscheidung bis zur Norm. Auch hierunter befinden sich zwei Fälle (3 u. 7), welche die Diät nach 8 Wochen aufgegeben haben. Das FH beginnt daraufhin wieder anzusteigen, bis im 10. Monat ein Wert von fast 300 E erreicht wird.

Es wurde schon erwähnt, daß die Ausgangswerte der 17-Ketosteroide denen des FH ungefähr parallel gehen. Dies gilt grundsätzlich anscheinend auch für den weiteren Verlauf, d. h., wenn als Folge der Diätumstellung erhöhte Werte von Follikelhormon absinken, dann gehen die 17-Ketosteroide mit. Bei niedrigen Ausgangswerten an Follikelhormon hat man allerdings den Eindruck, daß (Abb. 1, Fälle 15, 17) die Produktion an 17-Ketosteroiden mit der Zeit anzusteigen beginnt. Es könnte dies darauf zurückgehen, daß das Absinken der FH-Produktion zu einer Enthemmung der Gonadotropinsekretion und damit zu einer Besserung der 17-Ketosteroid-Produktion führt. Unsere Versuche gestatten allerdings noch nicht, hierüber präzisere Vorstellungen zu entwickeln.

Die Bedeutung unserer Beobachtungen ist noch nicht klar. Man müßte zunächst wissen, ob einem erhöhten Hormonspiegel (besonders an Follikelhormon beim Manne) eine pathogenetische Bedeutung zukommt (Störungen der Potenz und der Fruchtbarkeit, Prostatahypertrophie usw.). Auf alle Fälle deutet die prompte Normalisierung erhöhter Follikelhormonwerte auf Kohlehydratentzug darauf hin, daß der Kohlehydratgehalt unserer Durchschnittsnahrung höher liegt als unserer Gesundheit zuträglich ist. Weitere Beobachtungen, welche diese Vorstellung unterstützen, sollen folgen.

Schrifttum: 1. Newburgh, L. H.: Arch. Int. Med., 70 (1942), S. 1033—1096. — 2. Pennington, A. W.: New England J. Med., 248 (1953), S. 959—964. — 3. Pennington, A. W.: M. Times, 80 (1952), S. 389—398. — 4. Pennington, A. W.: Am. J. Digest. Dis., 21 (1954), S. 69—73. — 5. Pennington, A. W.: Am. J. Digest. Dis., 21 (1954), S. 65—69. — 6. Pennington, A. W.: Delaware M. J., 23 (1951), S. 79—86. — 7. Kekwick, A. a. Pawan, G. L.: Lancet, 271 (1956), S. 155—161. — 8. Thorpe, G. L.: JAMA, 165 (1957), S. 1361—1365. — 9. Wassermann: Z. Zellforsch., 3 (1926), S. 235. — 10. Hausberger, F. X.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 1301—1307.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. habil. W. Lutz, Ried, Ob.-Österr. u. Dr. med. H. Iselsstöger, Hormonlaboratorium Sanabo, Wien.

DK 616.633 : 612.018 : 613.263

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. v. *Mikulicz-Radecki*)

Über die zunehmende Bedeutung der sogenannten stillen Uterusruptur

von F. LÜBKE

Zusammenfassung: Es wird über 12 Uterusrupturen berichtet. Dabei wird auf die offenbar prozentual zunehmende sogenannte stille Uterusruptur aufmerksam gemacht. Diese Zunahme wird durch Uteruswandschädigungen operativer oder entzündlicher Art erklärt, die eine Entwicklung des klassischen Symptomenbildes der drohenden Ruptur besonders beim Fehlen mechanischer Austreibungshindernisse nicht zuläßt. Weiter wird auf die damit zusammenhängenden diagnostischen Schwierigkeiten der eingetretenen Ruptur verwiesen. Die Nachgeburtsperiode bietet bei atypischem Verlauf gelegentlich Hinweise auf eine Ruptur, die nicht übersehen werden dürfen.

Summary: A report is given on 12 ruptures of the uterus. In connection with this, attention is directed to the percentally increasing so-called silent rupture of the uterus. This increase is explained by lesions of the uterus wall, caused either by surgery or inflammation, which do not permit development of the classical symptom complex of impending rupture, particularly when mechanical expulsion obstacles are missing. Furthermore, the related difficulties in diagnosing an established rupture are pointed out. An atypical post-delivery period sometimes gives hints of a rupture, which should not be overlooked.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de 17 ruptures utérines. Il en profite pour attirer l'attention sur le visible accroissement du pourcentage de la rupture utérine dite sourde. Il interprète cet accroissement par des lésions de nature opératoire ou inflammatoire de la paroi utérine qui ne permettent pas un développement du syndrôme classique de la rupture imminente, en particulier en cas d'absence d'obstacles mécaniques à l'expulsion. L'auteur rappelle ensuite les difficultés de diagnostic de la rupture survenue qui s'y rapportent. La période de la délivrance, dans le cas d'un déroulement atypique, fournit parfois des indications d'une rupture qu'il convient de ne pas négliger.

Es erscheint fraglich, ob über das Thema der Uterusruptur noch Veröffentlichungen stattfinden sollen, da diese in zahllosen Arbeiten kasuistisch und grundsätzlich besprochen worden ist. Beim Studium der in der Zeit vom 1. April 1953 bis zum 1. Februar 1960 in unserer Klinik behandelten Uterusrupturen stellt sich heraus, daß das klassische Bild der drohenden Gebärmutterzerreißung nicht mehr beobachtet worden ist. Wir sahen vielmehr z. T. fast völlig symptomlos verlaufende Rupturen. Uns scheint es daher berechtigt, auf die Verlaufsformen der offenbar prozentual zunehmenden sog. stillen Uterusrupturen hinzuweisen und deren Bedeutung zu unterstreichen.

Aus unserer Klinik hat bereits *K. H. Bruntsch* über 37 — bei 57 595 Geburten — beobachtete Rupturen (0,064%) berichtet. *Bruntsch* weist auf ihren Ursachenwandel und die damit zusammenhängende Änderung der Symptomatik hin. So wurden die Gebärmutterzerreißungen ohne alarmierende Zeichen häufiger, doch deren Erkennung wegen typischer Symptomatik nicht erschwert. — In dem an den Bericht von *Bruntsch* anschließenden Zeitraum (1953 bis 1960) übersehen wir 12 Rupturen bei 8315 Geburten (0,14%). Hierbei ist zu berücksichtigen, daß von den 12 Rupturen 8 durch unsere Geburtshilfliche Poliklinik nach eingetretener Zerreißung eingewiesen wurden. Die Rupturfrequenz bei den klinisch geleiteten Entbindungen beträgt demnach 0,048%.

Als kasuistischer Beitrag sollen einige **Verlaufsformen sog. stiller Uterusrupturen** dargestellt werden. Es wurden solche ausgewählt, die Schwierigkeiten in der Diagnostik der eingetretenen Ruptur bei unauffälligem Geburtsverlauf bereiteten.

Lfd. Nr. 3 — E. S. (3115/56)

26 J., Menarche 12 J., Menses 28/5. — Anamnese: Abortus M III. II. para (1954 normale Entbindung). — L. P: 24. 5. 1956, Graviditätsverlauf unauffällig.

Geburtsverlauf: 30. 3. 1957 wegen Übertragungsverdacht Einleitung mit einem Safttag. Hierunter Einsetzen der Wehen. In der Eröffnungsperiode vorübergehend verschlechterte KHT (72/Min). Bei handtellergroßem MM Blasensprengung. Eine Stunde später nach Mißlingen der Manualhilfe nach *Bracht* in Evipan-Orasthin halbe Extraktion (klassische Armlösung, *Veit-Smellie*) eines anfangs asphyktischen Knaben (4000 g, 54 cm) aus Steißlage (31. 3., 1.48 Uhr).

Nachgeburtsperiode: 1.58 Uhr sind die Lösungszeichen nach *Schröder* und *Ahlfeld* positiv, nach *Küstner* negativ. *Baer*scher Handgriff, Turgeszierung nach *Gabastou* und *Credé*scher Handgriff stoßen die Plazenta nicht aus. Pat. klagt über Schmerzen im linken Unterbauch. Keine für Ruptur objektive Symptomatik (Allgemeinbefund, Puls unauffällig, Uterus gut kontrahiert, keine Blutung). In Narkose wird die in einer Nische links neben dem Uterus im kleinen Becken liegende Plazenta manuell entfernt. Danach entwickelt sich ein durch die Bauchdecken zu tastender Tumor.

Der bei der Laparotomie erhobene Befund (10 cm langer inkompletter Riß der Zervix und des unteren Uterinsegmentes der linken Uteruskante) erforderte eine Uterusexstirpation. — Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Histologisch war in einzelnen Muskelpartien die Feinstruktur der Muskelzüge nicht zu erkennen (hyaline Degeneration). Starke Extravasate splitterten die Muskulatur im Rißbereich auf. Zwischen den Muskellamellen vereinzelt Leukozytenansammlungen.

Die Ursache bleibt für diesen Fall unklar. In der Anamnese findet sich ein angeblich unkomplizierter spontaner Abort, entzündliche Prozesse des inneren Genitales sind nicht bekannt. Die Einleitung mit einem Safttag kann ebensowenig wie die Größe des Kindes herangezogen werden. Es muß allerdings bei kritischer Betrachtung an den *Credé*schen Handgriff zur Exprimierung der Plazenta als Rißursache gedacht werden. Das negative *Küstner*sche Zeichen spricht aber für eine bereits zum Zeitpunkt des Positivwerdens der beiden anderen *(Schröder* und *Ahlfeld)* eingetretene Ruptur. Dadurch, daß die Plazenta in die Rißnische getreten war, mußte das Zeichen versagen.

Lfd. Nr. 4 — A. K. (2014/57, 252/57 P)

33 J., Menarche 13 J. — Anamnese: Abortus M. III. — III. para (1944, 1954 normale Entbindungen). — L. P. Dez. oder Jan. 1957, Graviditätsverlauf ohne Besonderheiten (Hausentbindung).

Geburtsverlauf: 5. 11. 1957 nach 3½ Stunden dauerndem unauffälligem Verlauf Spontangeburt eines Knaben (3650 g, 52 cm) aus HHL.

Nachgeburtsperiode: 15 Min. p. p. inf. Spontanausstoßung der Plazenta. Eine dann auftretende Blutung veranlaßte die Hinzuziehung der Poliklinik.

Befund: Plazenta vollständig, Uterus gut kontrahiert, Blutverlust 800 ccm. Nach Sekale i. v. (Methergin) kein Sistieren der Blutung. Wegen druckschmerzhaften Abdomens trotz guten Kreislaufverhaltens Klinikeinweisung mit Rupturverdacht. Eine Austastung war nach der Sekaleapplikation nicht möglich.

In der Klinik keine Blutung mehr, jedoch verstärkte abdominale Symptomatik (Bauchdeckenspannung, Druckschmerzhaftigkeit). Allgemeinbefund und Puls waren gut.

Der lokale Befund bei der Laparotomie (inkompletter Riß von 3 cm Länge im Bereich des inneren Muttermunds links) erforderte die Totalexstirpation. — Postoperativer Verlauf im wesentlichen komplikationslos.

Histologisch bot sich eine massive Leukozyteninfiltration in den inneren Schichten sowie eine ödematöse Aufquellung kavumferner Schichten. Die Muskelfasern waren unauffällig.

Der Anamnese (ein angeblich unkomplizierter Abort) und dem Geburtsverlauf sind keine ätiologischen Anhaltspunkte zu entnehmen. Keine Zeichen der drohenden Uterusruptur. Die Nachgeburtsperiode verlief spontan.

Lfd. Nr. 6 — L. S. (414/57 P, 860/58)

36 J., Menarche 15 J. Menses 28/4—5. Anamnese: II. para (1949 normale Entbindung). — Seit 1949 Lungentuberkulose. — L. P: 25. 5. 1957, Graviditätsverlauf regelrecht. (Entbindung im Landestuberkulosekrankenhaus Berlin.)

Geburtsverlauf: Am 10. 3. 1958 wurde unsere Geburtshilfliche Poliklinik — routinemäßig — zur Entbindung gerufen.

Befund: MM vollständig, Kopf fest Beckeneingang, KHT verlangsamt (erholen sich unter konservativen Maßnahmen gut). Nach 33 Minuten Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben aus I HHL (3390 g, 56 cm). Post partum 3 VE Orasthin i.v. zur Beschleunigung der Plazentarperiode.

Nachgeburtsperiode: Plazenta 20 Min. p. p. nicht gelöst. Turgoreszierung nach *Gabastou* und *Credé*scher Handgriff erfolglos. Manuelle Lösung der in der rechten Tubenecke adhärenten Plazenta. Nachkürettage mit großer *Bumm*scher Kürette wegen fraglicher Vollständigkeit. Keine Verletzung der Geburtswege. — Es entwickelt sich jetzt das typische Bild der Nachgeburtsatonie, die mit Sekale, Scheidentamponade, T-Verband, Sandsack, Eisblase, *Zweifel*schem Handgriff und Uterustamponade behandelt wird. Hiermit wird immer wieder eine vorübergehende Stillung der Blutung erreicht. Der Kreislauf verhält sich hierzu entsprechend (Erholung bei Blutungsstillstand und kontrahiertem Uterus, kollaptisch bei erneuter Blutung und atonischem Uterus). 4½ Stunden p. p. ist die Uterusexstirpation notwendig, da die Pat. bei erneuter Blutung pulslos wird.

Befund bei der Laparotomie: 5 cm langer Riß der linken Uteruskante. Ausgedehntes Hämatom im Bereich der Blase und des linken Parametriums. Auffallend starke Blutungsneigung.

Gesamtverlust 3000 ccm. (Ersatz durch 1000 ccm Periston, 900 ccm Frisch- und 2000 ccm Konservenblut).

Eine offenbar nahtbedingte kleine Blasenscheidenfistel konnte nach komplikationslosem postoperativem Verlauf später durch eine *Füth*sche Plastik geschlossen werden.

Histologisch: Aufspaltung der Muskellamellen im Rißgebiet durch starke Extravasate. Keine leukozytäre Reaktion, lediglich in einigen Gewebsspalten relativ starke Leukozytenansammlung.

Anamnese und Geburtsverlauf bieten keine ätiologischen Anhaltspunkte. — Natürlich ist an eine Perforation durch den Geburtshelfer zu denken. Hiergegen spricht aber die Rißlokalisation. Die Lösung der Plazenta gelang ohne Schwierigkeiten, eine Kürettenperforation wäre im Fundus oder den oberen Korpusabschnitten lokalisiert. — Eine digitale Nachtastung nach der manuellen Lösung hätte die sofortige Erkennung der Ruptur ermöglicht, doch unterblieb sie, weil der Verlauf bis dahin keine Anhaltspunkte für eine drohende oder eingetretene Zerreißung bot. Da der Riß an der linken unteren Uteruskante bestand, wurde er bei der manuellen Lösung mit der rechten Hand nicht bemerkt. Der weitere Verlauf bot die typische Symptomatik der postpartalen Atonie, die zeitweilig erfolgreich bekämpft werden konnte (einmal über 1 Stunde keine Blutung!), schien also die Richtigkeit der Diagnose zu bestätigen. Die Symptomatik der Uterusruptur wurde dadurch verdeckt, daß bei Kontraktionen des Uterus die in der Rißstelle blutenden Gefäße gedrosselt und in atonischen Phasen eröffnet, so also zur Quelle der vaginalen Blutung wurden.

Lfd. Nr. 7 — H. F. (265/58 P. 2029/58)

25 J., Menarche 13 J., Menses 28/8. — Anamnese: 1956 bei einer Abortkürettage (M V) angeblich Perforation. — VII. para (1952, 1953, 1954, 1955, 1956 normale Entbindungen, 1957 manuelle Plazentalösung). L. P: 24. 12. 1957. Graviditätsverlauf unauffällig (Hausentbindung).

Geburtsverlauf: Am 27. 10. 1958 leichte Wehen. Deswegen Applikation von 3 VE Orasthin (je 1 VE in 30 Minuten Abstand) i.m. durch die Hebamme. Da keine Intensivierung der Wehen beobachtet wird, verläßt die Hebamme die Pat. — 3 Stunden später plötzlich Stuhldrang und Geburt eines lebensfrischen Knaben (2830 g, 48 cm) „im Stehen", so daß die Nabelschnur abreißt. — Pat. ist angeblich vor Wiedereintreffen der Hebamme im Bett dreimal ohnmächtig geworden.

Nachgeburtsperiode: Ruf der Geburtshilflichen Poliklinik wegen adhärenter Plazenta. Befund beim Eintreffen: Hochgradig ausgeblutete Pat., mäßig kontrahierter Uterus, Blutverlust 1800 ccm. Kreislauf zufriedenstellend. Nach negativem *Credé*schem Handgriff manuelle Lösung der im Fundus adhärenten Plazenta. Bei der Nachtastung wird ein Riß der linken Uteruskante festgestellt.

2½ Stunden p. p. abdominale Uterusexstirpation. Der Uterus zeigt links unterhalb der Tubenecke eine 4 cm lange, blutig durchtränkte Rupturstelle, an der eine Netzadhäsion vorhanden ist. — Anfangs febriler, mit Antibiotika gut zu beeinflussender, sonst komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Histologisch findet sich eine durch Extravasate bedingte Auftreibung der Muskelfasern mit z. T. leukozytärer Reaktion im Rißbereich.

Die Anamnese gibt in diesem Fall ausreichende ätiologische Anhaltspunkte. — So ist vor allem die vorangegangene Uterusperforation und die bei der darauffolgenden Entbindung erforderliche manuelle Plazentalösung heranzuziehen. Diese anamnestischen Daten sind besonders im Zusammenhang mit den häufigen Geburten zu werten. Ebenfalls ist die Orasthinmedikation als ätiologischer Faktor bedeutungsvoll.

Lfd. Nr. 8 — R. K. (2770/58)

Über diesen Fall soll berichtet werden, wenn er auch den bisherigen nicht unbedingt vergleichbar ist.

35 J., Menarche 13 J. Abortus: 7 (davon 5 mit Kürettage). IV. para (1943, 1945 normale Entbindungen, 1951 Steißgeburt). Im Anschluß an die letzte Abortkürettage entwickelte sich auf Grund einer atresia cavi uteri eine Amenorrhoe. Im Februar 1957 wurde wegen erneuten dringenden Kinderwunsches in unserer Klinik eine *Strassmann*sche Tubenimplantation rechts durchgeführt. Hiernach Einsetzen der Mensesblutung und Konzeption. Am errechneten Entbindungstermin wurde nach regelrechtem Graviditätsverlauf wegen der Gefahr einer Uterusruptur am wehenlosen Uterus eine Sektio vorgenommen und ein lebensfrischer Knabe (4040 g, 54 cm) entwickelt.

Hierbei zeigte sich im Bereich der implantierten Tube ein für den Zeigefinger passierbares, von Peritoneum bedecktes Loch in der Uteruswand.

(Genaue Darstellung des Falles bei *v. Mikulicz-Radecki.*)

Die offenbar bereits in der Schwangerschaft entstandene Uterususur, die man im weiteren Sinne als inkomplette Ruptur auffassen kann, bestand ohne jegliche Symptomatik und hätte beim Entbindungsversuch per vias naturales zur kompletten Uterusruptur führen können.

Die Verlaufsformen der übrigen 7 Uterusrupturen hier darzustellen erübrigt sich. Bei 2 Pat. war eine Sektio vorausgegangen (1, 9) und die Symptomatik der eingetretenen Ruptur in einem Fall eindeutig (1). In dem anderen Fall (9) wurde als einziges, allerdings pathognomonisches Symptom eine Blutung bei Anheben des kindlichen Kopfes auf Beckeneingang beobachtet. — In einem Fall (5) lag eine Placenta praevia totalis bei einer Graviditas M VIII vor. Eine deutliche Differenzierung der Placenta praevia- und Ruptursymptomatik war nicht möglich. Außerdem ist eine violente Ruptur bei der Wendung des in Querlage befindlichen Kindes nicht sicher auszuschließen. Im Fall 11 handelt es sich um eine violente Uterusdurchstoßung mit der Hand bei der manuellen Lösung einer adhärenten Plazenta durch einen jungen Assistenten, in einem weiteren (10) um eine offenbar violente Ruptur bei der Entwicklung eines abgestorbenen Kindes aus Beckenendlage, wobei beim *Veit-Smellie*schen Handgriff eine via falsa geschaffen und der kindliche Kopf durch das hintere Scheidengewölbe und die hintere Wand des unteren Uterinsegmentes entwickelt wurde. Beiden Pat. mußte der Uterus exstirpiert werden.

Das Symptom, kindliche Teile „mit erschreckender Deutlichkeit" tasten zu können, wenn die Frucht in die Bauchhöhle ausgetreten ist, bot der Fall 12 und damit für die Diagnostik keine Schwierigkeiten. — Eine weitere Ruptur wurde bei beweglichem Kopf und stehender Blase unter der Geburt beobachtet. Wegen unvollständiger Unterlagen können über den Verlauf und die Erkennung der Ruptur keine Angaben gemacht werden.

Die **Ätiologie** der Uterusruptur ist seit *Michaelis* und *Bandl* von ihrer mechanischen Seite her als geklärt anzusehen (enges Becken, anomale Kindeslage u. a.). Während *Bandl* andere Ursachen nicht anerkennen wollte, hat sich später die schon von *v. Franqué* und *Scanzoni* vertretene Erkenntnis durchgesetzt, daß die Wandbeschaffenheit des Uterus als wichtiger Faktor bei der Rupturentstehung anzusehen ist. So spielen alte Sektio- und Perforationsnarben eine ebenso große Rolle, wie der durch Entzündungen, destruktive Prozesse und häufige Geburten als geschädigt anzusehende Uterusmuskel *(Lissowetzky, Puder u. a.)*.

Sicher ist, daß häufig mehrere Ursachen notwendig sind, um zu einer Ruptur zu führen *(Antoine)*. So wirkt z. B. gerade auf einen wandgeschädigten Uterus eine u. U. kritiklos durchgeführte Wehenstimulierung besonders gefährdend *(v. Mikulicz-Radecki, Antoine)*. Es werden aber auch Fälle beschrieben, bei denen eine Klärung der Rupturätiologie nicht erfolgen konnte *(Nürnberger, Frid, Schey u. a.)*.

Bei uns sind, abgesehen von den violenten Rupturen in 3 Fällen, **mechanische Rupturursachen** im klassischen Sinne als ätiologisches Moment nicht zu erkennen. Enge Becken kamen nicht vor.

Dieses unterstreicht die von *Bruntsch* in seinem Material beobachtete Ursachenverschiebung. Während z. B. *Trask* (1848) in 74%, *Bandl* 52%, *Freund* 65% enge Becken als Ursache angaben, berichtete *Bruntsch* nur von 2 Beckenanomalien bei 37 Rupturen.

In zwei Fällen gibt die Kindslage Anlaß zu ätiologischen Überlegungen in mechanischer Richtung. Bei einer Pat. (5) lag eine Querlage (Kindslänge 41 cm) mit einer Placenta praevia

vor. Der in der Zervix und unterem Uterinsegment eingetretene Riß weist vor allem auf die Bedeutung der durch die Plazentainsertion in diesem Bezirk bedingten Wandschädigung hin, die durch die in solchen Fällen starke Vaskularisation in dafür nicht disponiertem Bezirk hervorgerufen wird und bei einer Querlage besonders verhängnisvoll werden kann, wenn eine Wendung hinzukommt.

In dem zweiten Fall (9) rupturierte der Uterus bei einem hohen Geradstand. Die II. para war 1954 wegen einer Placenta praevia durch Sektio entbunden worden. Jetzt trat eine inkomplette Ruptur bei stehender Blase auf. Dieser Umstand läßt die Bedeutung der Wandbeschaffenheit — hier die alte Sektionarbe — als Rupturursache auch für diesen Fall deutlich werden, da vor Eintritt der Gebärmutterzerreißung aus rein mechanischen Gründen die Blase immer gesprungen ist. Der von der alten Sektionarbe ausgehende, das Peritoneum nicht durchtrennende Riß spricht ebenfalls dafür.

Dieses leitet über zu den **Uteruswandschäden** als alleinige Rupturursache. So trat bei einer Pat. (1) ein Gebärmutterriß in einer alten Sektionarbe (Längsschnitt) auf, ohne daß sie vorher Wehen bemerkt hatte. — Auch die Uterususur nach *Strassmann*scher Tubenimplantation an der Implantationsstelle ist eindeutig (8). — Bei 5 Patientinnen waren Aborte (3, 4, 7, 10, 12), bei einer VI. para (11) nach einer früheren Entbindung eine manuelle Lösung vorausgegangen. Inwieweit die Abortkürettage als Ursache einer Wandschädigung, die gegebenenfalls zur Ruptur prädisponiert, angesehen werden kann, erscheint fraglich. Sichere Anhaltspunkte dafür sind nicht vorhanden. Dieses scheint bei fieberhaften Verläufen schon eher möglich, wenn es sich um Gewebsalterationen z. B. durch eine Endomyometritis handelt. In unserem Material waren hierfür keine anamnestischen Anhaltspunkte vorhanden. Bei der Verbreitung krimineller Aborte sind ja alle anamnestischen Angaben in dieser Richtung als zweifelhaft anzusehen und daher schwer zu verwerten. Immerhin gaben zwei Frauen (7, 12) Perforationen des Uterus bei Abortkürettagen an. In einem Fall (6) konnte die Ätiologie nicht geklärt werden, während sich im Fall 2, einer XI. para, der „Ermüdungsfaktor" ätiologisch heranziehen läßt.

Nach *H. W. Freund* hat das Alter der Patientinnen keinen wesentlichen Einfluß auf die Pathogenese der Uterusruptur. Ebenso sind Konstitution und Ernährung von keiner markanten Bedeutung. — Dieser Autor berichtet bei seiner Zusammenstellung von 65 I. parae unter 546 Beobachtungen. *Theophanidis* sah bei 18 Rupturen keine I. para. Dieses wird mit der bei häufigen Graviditäten zunehmenden Erschlaffung der Uterusmuskulatur und damit letztendlich Wandschädigung erklärt *(H. W. Freund).*

Wir sahen eine, allerdings violente Ruptur bei einer I. para (10). Bei den übrigen Beobachtungen handelt es sich um II. bis XI. parae. Nur bei letzterer (2) scheint die Multiparität die wichtigste ätiologische Rolle zu spielen.

Der Literatur sind nur 4 Mitteilungen zu entnehmen, die der Frucht an sich eine ätiologische Bedeutung bei der Rupturentstehung zuschreiben. Eine Wandschädigung wurde im Fall *Fleischhauer* verantwortlich gemacht, im Fall *Lewin* angenommen, während *Hunziger* solche nicht nachweisen konnte. *Penada* unternahm keine Untersuchungen in dieser Richtung.

Daneben kann die Frucht als auszutreibendes Objekt durch Lageanomalien oder anomale Größe selbstverständlich Rißursache sein.

Die Kinder unserer Beobachtungsreihe (8 Knaben, 4 Mädchen) wogen zwischen 1410 g und 4040 g bei einer Länge von 41—56 cm. Die in Schädellage geborenen oder eingestellten Kinder — dabei ein hoher Geradstand — wiesen große Kopfumfänge zwischen 34 und 37 cm auf. An mechanisch bedeutungsvollen Kindslagen beobachteten wir eine Querlage. — 3 Kinder wurden als Schädellage spontan, 3 durch Sektio entwickelt. 2 Kinder waren in die Bauchhöhle ausgetreten, 3 aus Beckenendlage und eine Querlage wurden per vaginam durch halbe oder ganze Extraktion entwickelt.

Die Geburtsdauer kann ätiologisch für eine Ruptur kaum verantwortlich gemacht werden. Nach der Literatur *(Antoine)* müssen andere Faktoren (kleine Conjugata vera, Wehenmittel usw.) hinzukommen, die ein z. B. durch Druckusuren geschädigtes Gewebe auseinanderweichen lassen.

Unseren Unterlagen sind keine charakteristischen Merkmale zu entehmen.

Über die **Art der Gebärmutterrisse** ist der Literatur zu entnehmen, daß die komplette Ruptur häufiger ist als die von *v. Siebold* (1823) erstmalig beschriebene inkomplette.

Merz (1894)	181 komplette	46 inkomplette
Sauvage (1902)	87 komplette	58 inkomplette
Sachs (1930)	10 komplette	5 inkomplette
Bruntsch (1955)	27 komplette	10 inkomplette
Theophanidis (1957)	15 komplette	3 inkomplette
Lübke (1960)	4 komplette	8 inkomplette

Die komplette Uterusruptur bietet meist ein erheblich deutlicheres und damit leichter zu diagnostizierendes Symptomenbild. Die Schwierigkeit der Rupturdiagnose bei inkompletten Zerreißungen erwächst vor allem daraus, daß die Wehentätigkeit weitergehen und die Blutung nach außen fehlen kann. *Freund* glaubt sogar, daß die inkompletten Rupturen häufig unerkannt bleiben, heilen und damit zu späteren Rupturen prädisponieren. Daß die Uterusruptur das Schlimmste sei, was einer gebärenden Frau widerfahren kann, will *P. Zweifel* nur für die kompletten Risse verstanden wissen.

Bei den eingangs dargestellten, in der Symptomatologie uncharakteristischen Fällen handelt es sich bis auf einen um inkomplette Rupturen. Bei diesem (7) war der Riß durch Netzadhäsionen verklebt, kann also wie ein inkompletter angesehen werden.

Bezüglich der Verlaufsrichtung der Risse sind die Längsrisse, von diesen die an der linken Uteruskante die häufigsten *(Antoine). Bruntsch* berichtet z. B. über 15 Längs-, 3 Quer- und 1 L-förmigen Riß sowie eine Kolpaporrhexis.

In unserem Material befinden sich 9 — davon 2 rechte — Uteruskantenrisse sowie ein Querriß der hinteren Zervixwand mit von hier nach links aufsteigendem Längsriß (10). Eine bei der manuellen Lösung perforierende Verletzung war ebenso wie die durch die *Strassmann*sche Tubenimplantation bedingte Usur lochförmig.

Als *J. Guillemau* (1550—1613) zuerst das Wesen der Uterusruptur erkannte, war damit für die praktische Medizin noch kein wesentlicher Fortschritt gemacht, da die **Symptomatologie** der drohenden Uterusruptur noch 200 Jahre unbekannt blieb. Es ist *Michaelis* (1798 bis 1848) und *Bandl* (1842—1892) zu verdanken, daß man diese rechtzeitig erkennen, richtige Maßnahmen ergreifen und so manche Ruptur verhindern konnte. Diese Symptomatik beruht auf der Tatsache eines mechanischen Austreibungshindernisses (enges Becken, große Frucht, geburtsunmögliche Lagen u. a.).

Die typische drohende Uterusruptur zeigt sich nur bei den maximalen Austreibungsversuchen gegen einen unüberwindlichen Widerstand. Die ihm von der Natur gesetzte Pflicht der Fruchtausstoßung erfüllt der Uterus kompromißlos und unerbittlich, notfalls um den Preis des mütterlichen Lebens *(Antoine).*

Die diagnostischen Schwierigkeiten beginnen bei den sogenannten stillen Uterusrupturen, d. h. solchen ohne alarmierende klinische Symptome. Diese können — wenn auch seltener — ebenfalls mechanisch bedingt sein, doch ist ihnen dann ein weiteres ätiologisches Moment zuzuordnen, da verständlicherweise nur ein gesunder Uterusmuskel dazu in der Lage ist, die Arbeit zu leisten, die zur Ausbildung

des typischen, klassischen Symptomenbildes der drohenden Uterusruptur erforderlich ist. Ein wandgeschädigter Uterus weicht bei mechanischen Austreibungsschwierigkeiten in vielen Fällen vor Entwicklung der drohenden, alarmierenden Anzeichen symptomenlos auseinander. Es ist daher anzunehmen, daß Rupturen aus mechanischen Gründen ohne Ausbildung des warnenden klinischen Erscheinungsbildes durch Wandschädigungen, gleich welcher Art, mitbedingt sind. Mit der Verminderung der engen Becken als Hauptursache der Gebärmutterzerreißungen und Zunahme der Frauen mit Sektionarben, nehmen die sich klassisch anzeigenden Rupturen prozentual ab. Bei den 18 von *Theophanidis* beobachteten Fällen waren 14 in dieser Hinsicht symptomenfrei. *Bruntsch* spricht von einem Symptomatologiewandel, da typische Zeichen der drohenden Uterusruptur heute selten geworden sind.

Während *Baudelocque* (1746—1810) die Zeichen der drohenden Ruptur noch nicht kannte, waren ihm die der eingetretenen bekannt. Die Diagnose fällt relativ leicht, wenn die Frucht in die freie Bauchhöhle geboren und sie damit deutlich zu tasten ist. Auch das plötzliche Sistieren der Wehen — meist auf dem Höhepunkt einer Wehe — ist ein meist sicheres Zeichen.

Der Schmerz, Schock, die Blutung und die Anämie sind besonders in der Austreibungs- und Nachgeburtsperiode weniger pathognomonisch, da sie andere Ursachen haben, häufig einzeln auftreten und damit irreführen können. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Diagnose dann, wenn es zur Spontangeburt kommt. In der Literatur sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen die Uterusruptur Tage bis Wochen post partum, in einigen Fällen nur zufällig diagnostiziert wurde. So berichtet v. *Mikulicz-Radecki* erstmalig 1928 über eine stille Ruptur in einer Sektionarbe bei stehender Blase, die vor der Laparotomie nicht erkannt war (ähnliche Fälle bei *Naujoks, Fett, Wille u. a.).*

Die Feststellung eines Gebärmutterrisses ist bei der kompletten Ruptur gewöhnlich leichter als bei der inkompletten, da sie meist eine charakteristischere und dramatischere Symptomatik bietet. Bei beiden ist ein Weitergehen der Wehentätigkeit möglich, bei der letzteren aber viel häufiger. Auch das Symptom der Blutung nach außen wird insofern beeinflußt, weil es bei Fortdauer der Uteruskontraktio-

Tabelle 1

In unseren Fällen beobachtete Symptome der drohenden und eingetretenen Uterusruptur, getrennt in die Fälle, bei denen die Ruptur vor der Geburt des Kindes, und solche, bei denen sie nach der Geburt des Kindes erkannt wurde.

Nr.	Zeichen der drohenden Ruptur							Zeichen der eingetretenen Ruptur								
	Wehen	*Bandl*scher Ring	Druckempfindlichkeit	Kopf, Kindslage	eingeklemmte Zervix, Kopfgeschw.	Kindliche Herztöne	Allgemeinbefinden	Wehen	Blutung Anämie	Schmerz Schock	Druckempfindlichkeit	Puls	Kind wo?	Urin blutig	subperitoneales Hämatom	Plazenta
1 2501/54 I. K.	keine	Ruptur in alter Kaiserschnittnarbe mit langsam zunehmenden Schmerzen						keine	400 ccm leichte Anämie	stark Kollaps	keine	gut	Bauchhöhle	nein	nein	Bauchhöhle
2 2749/54 L. R.	unvollständige Unterlagen			beweglich über dem B.E., Blase steht		keine										
8 2770/53 R. K.	keine	Sektio am wehenlosen Uterus wegen Gefahr einer Uterusruptur nach *Strassmann*scher Tubenimplantation						keine	nein nein	nein nein	keine	gut	im Uterus (Sektio)	nein	nein	Placenta adhärens man. Lsg.
9 341/59 M. S.	unauffällig	nein	nein	hoher Geradstand	nein	verlangsamt	gut	unauffällig	b. Anheben des kindl. Kopfes	nein nein	ja	gut	im Uterus (Sektio)	nein	nein	normal
12 2920/59 M. C.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	+	gut	hörten auf	gering nein	zunehmend nein	stark	gut	Bauchhöhle	nein	nein	Bauchhöhle
3 3115/56 E. S.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	verlangsamt	gut	unauf fällig	normal nein	stark in der NGP nein	keine	gut	Armlösung *Veit-Sm.*	nein	ja	in einer Nische neben d. Uterus
4 2014/57 A. K.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	+	gut	unauffällig	800 ccm nein	nein nein	ja	gut	spontan	nein	nein	spontan (Nachblutung)
5 2292/57 O. B.	unauffällig	nein	nein	Querlage	nein	+	schlecht	unauffällig	stark Anämie	nein Kollaps	keine	weich	ganze Extraktion	nein	nein	Placenta praevia totalis
6 414/57 L. S.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	+	gut	unauffällig	3000 ccm Anämie	nein Kollaps	keine	weich	spontan	nein	nein	Placenta adhärens man. Lsg.
7 2029/58 H. F.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	+	gut	unauffällig	1800 ccm Anämie	nein Kollaps	keine	mäßig	spontan	nein	nein	Placenta adhärens man. Lsg.
10 568/59 E. B.	unauffällig	nein	nein	unauffällig	nein	keine	gut	unauffällig	nein nein	nein	keine	gut	Armlsg. *Veit-Smellie*	nein	nein	spontan
11 1167/59 M. N.	unauffallig	nein	nein	unauffällig	nein	+	gut	unauffällig	400 ccm nein	nein nein	keine	gut	*Bracht*	nein	nein	Placenta adhärens man. Lsg.

nen — besonders in der Nachgeburtsperiode und post partum — zur Drosselung der arrodierten Gefäße und damit zur Blutstillung kommen kann *(Freund)*. *Theophanidis* sah in 15 von 18 Rupturen meist nur undeutliche Symptomatik.

Wir haben in Tab. 1 die in unseren Fällen beobachtete Symptomatik der drohenden und eingetretenen Ruptur zusammengestellt. Demnach können wir für unsere Fälle aussagen, daß sich die drohende Zerreißung bei keiner unserer Patientinnen anzeigte.

Die für die eingetretene Ruptur sprechende Symptomatik ist dagegen vielgestaltiger, im Einzelfalle häufig schwer zu beurteilen. Keine Schwierigkeiten bereiteten die kompletten Rupturen, so der Fall 1 (starke Schmerzen, Kollaps, alte Sektio).

Ebenso war der Fall 12 leicht zu diagnostizieren. Die Wehen hörten nach einem, von der Pat. als nicht sehr stark empfundenen plötzlichen Schmerz nach und nach auf. Dafür stellte sich ein über Stunden zunehmender Dauerschmerz ein, der mit einer deutlichen Abwehrspannung des gesamten Abdomens einherging. Hinzu kam ein sehr starker Druckschmerz vor allem über der linken Bauchseite, wo auch kindliche Teile deutlich durch die Bauchdecken zu tasten waren. KHT waren nicht feststellbar. (Die Hebamme hatte wegen unzureichender Wehen dreimal je 1 VE Orasthin gespritzt und unsere Geburtshilfliche Poliklinik erst 9 (!) Stunden nach Auftreten des plötzlichen Schmerzes wegen Geburtsstillstand gerufen.) Für Fall 2 sind unsere Unterlagen unvollständig. Auch im Fall 11 handelt es sich um eine komplette Ruptur, die bei der manuellen Lösung einer adhärenten Plazenta von dem Operateur gesetzt und sofort erkannt wurde.

Bei den inkompletten Rupturen waren die Zeichen der eingetretenen Zerreißung meist sehr uncharakteristisch. Im Fall 8, der am wehenlosen Uterus ausgeführten Sektio ist das Fehlen jeglicher Symptome verständlich. Im Fall 10 wurde die violente Zerreißung nach Entwicklung des Kopfes sofort erkannt. Fall 9 bot durch die Blutung bei Anheben des Kopfes ein typisches Symptom.

Diagnostische Schwierigkeiten stellten sich vor allem bei den übrigen fünf inkompletten Rupturen ein. Alle zeigten Störungen in der Nachgeburtsperiode, entweder durch adhärente Plazenta (6, 7), Nichtausstoßung der Plazenta (3) oder Nachblutung nach Spontangeburt derselben (4). Im Fall 5 erklärte die Placenta praevia die eintretenden Symptome (starker Blutverlust, Anämie, Kollaps) ausreichend und stellte sich damit in den Vordergrund des klinischen Bildes und der erforderlichen Therapie. Die inkomplette Ruptur wurde deswegen erst bei der Kavumaustastung nach der Wendung und Extraktion des querliegenden Kindes erkannt, durch diese wahrscheinlich auch erst verursacht. Sehr instruktiv scheint uns der in der Kasuistik dargestellte Fall 6. Er bot das klassische Bild einer schweren atonischen Nachgeburtsstörung mit synchronem Verhalten des Kreislaufes und des Uterus. Wir glauben, gerade hieraus die oft erhobene Forderung unterstützen zu müssen, daß bei einer längerdauernden, durch Sekale und andere Maßnahmen nur vorübergehend zu beherrschenden Atonie eine Austastung des Uterus vorgenommen werden muß. — Der bei festsitzender Plazenta verständliche Blutverlust von 1800 ccm des Falles 7 mit dadurch zu erklärender Anämie und Kollaps wurde — ohne Rupturverdacht — bei der Nachtastung wegen fraglich vollständiger Plazenta nach deren manueller Lösung erst durch einen inkompletten Riß erklärt. Bis zu diesem Augenblick bot er das Bild einer Nachgeburtsatonie. — Auch Nr. 3 und 4 waren ohne typische Symptome. Bei beiden keine auffallende Blutung, dagegen zeigten beide Schmerzhaftigkeit. Bei Fall 3 entwickelte sich das typische, von außen zu tastende, neben dem Uterus liegende subperitoneale Hämatom erst nach der Entfernung der im Parametrium liegenden Plazenta, wurde also offenbar durch die tamponierende Wirkung derselben an der Rupturstelle bis dahin verhindert. — Der Verdacht einer Ruptur auf Grund einer Nachgeburtsblutung bei gut kontrahiertem Uterus und einer uncharakteristischen abdominalen Symptomatik nach spontan abgelaufener Geburt und Nachgeburtsperiode im Fall 4 konnte erst bei der Laparotomie bestätigt werden.

Bringt man unsere Fälle hinsichtlich der Symptomatik und der sich daraus ergebenden Diagnostik mit dem pathologisch-anatomischen Substrat in Zusammenhang, so ist festzustellen, daß es sich bei den atypisch verlaufenden, symptomarmen Uterusrupturen in fast allen Fällen um inkomplette handelt. Gerade in der uncharakteristischen, häufig völlig undramatischen Symptomatik liegt die große Gefahr der inkompletten Ruptur, da sie so nicht oder zu spät erkannt wird und eine, bei sofortiger Erkennung relativ unproblematische und prognostisch günstige Therapie dann zu spät kommt. Daß sie nicht für benigner als die komplette Ruptur anzusehen ist, beweisen die Mortalitätsziffern von *Bruntsch*, der unter 10 inkompletten 6 und unter 27 kompletten Rupturen drei letale Ausgänge sah.

Die mütterliche **Mortalität** ist trotz verbesserter therapeutischer Möglichkeiten besonders durch erhebliche Senkung der Infektionen in der antibiotischen Ära immer noch hoch. Es muß aber bei größerem Material berücksichtigt werden, daß dieses über längere Zeit zurück und damit meist in die vorantibiotische Ära reicht. (*Turunen* berichtet z. B. über eine Mortalität von 33,3% in den Jahren 1935 bis 1943 = vorantibiotische Ära, gegen eine Mortalität von 13,3% in den Jahren 1944 bis 1957 = antibiotische Ära). Eine erhebliche Gefahr ist selbstverständlich weiter die Blutung, die mit der modernen Möglichkeit des Blutersatzes (Blutbank usw.) ebenfalls geringer geworden ist.

Dagegen wird die kindliche Mortalität voraussichtlich praktisch unverändert bleiben. Der für die Frucht lebensnotwendige Kontakt mit dem mütterlichen Kreislauf durch die Plazenta wird naturgemäß häufig bei Soll Ruptureintritt unterbrochen. Der für das Kind dann lebensrettende operative Eingriff — z. B. ein Sektio — kommt bei dem ja überraschend auftretenden Ereignis der Ruptur, in den meisten Fällen zu spät.

Tabelle 2

	Autor	mütterliche Mortalität	kindliche Mortalität	Anzahl der Rupturen
1899	*v. Zweyberg*	92,4%	100,0%	26
1930	*H. Sachs*	60,0%	80,0%	36
1955	*K. H. Bruntsch*	24,3%	67,5%	37
1957	*K. W. Erving*	29,7%	62,2%	37
1957	*C. Theophanidis*	39,0%	78,0%	18
1958	*P. Pedowitz, A. Perell*	14,9%	33,3%	87
1959	*M. L. Golden, R. Betson*	9,0%	41,0%	23
1960	*F. Lübke*	0,0%	41,6%	12

Von unseren 12 Patientinnen mit Uterusruptur starb keine, wobei wir uns des hier dargestellten kleinen Materials bewußt sind. Unsere kindliche Mortalität betrug 5 von 12 Kindern = 41,6%. Hiervon waren vier intrauterin abgestorben, während eine Frühgeburt (1440 g) 5 Minuten post partum ad exitum kam.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß nach unserem Material von 12 Rupturen kaum noch das Symptomenbild der drohenden Uterusruptur zu sehen ist. Die dieses bedingenden mechanischen Voraussetzungen seitens der Mutter fehlen heute praktisch. Sind sie vorhanden, werden normaler-

weise schon prophylaktisch therapeutische Maßnahmen (abdominale Entbindung) ergriffen. Dieses trifft in manchen Fällen operativ geschädigter Uteri (mehrere Sektiones usw.) ebenfalls zu. Die heute häufiger werdenden sog. stillen Uterusrupturen sind in den meisten Fällen durch Uteruswandschäden bedingt. Hieraus erklärt sich das Fehlen der klassischen drohenden Symptomatik, da deren Ausbildung von mechanischer Behinderung des Austreibungsvorganges abhängig ist. — Wir haben den Eindruck, daß die Diagnostik der eingetretenen Ruptur durch den veränderten Eintritt und damit zusammenhängenden Symptomenwandel derselben durch weitere, atypische, manchmal nicht einmal gefahrdrohende Zeichen erschwert wird. Vor allem glauben wir darauf hinweisen zu müssen, daß bei Störungen in der Nachgeburtsperiode auch nach spontan verlaufender Geburt eine mögliche Uterusruptur nicht aus dem Auge verloren werden darf und auch bei geringer Symptomatik gegebenenfalls durch intrauterine Austastung ausgeschlossen werden muß.

Schrifttum: Antoine, T. in Seitz-Amreich: Biol. u. Path. d. Weibes. II. Auflg., Bd. IV, (1935), S. 453. Berlin-Innsbruck-München. — Bruntsch, K. H.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 837; Süddt. Hebammen-Ztg., 3 (1956), S. 53. — Erving, H. W.: Amer. J. Obstet., 74 (1957), S. 251. — Fett, K.: Zbl. Gynäk., 69 (1947), S. 658. — Fleischhauer, H.: Zbl. Gynäk., 72 (1950), S. 611. — Freund, H. W. in F. v. Winckel: Hdb. d. Geburtsh. (1905), S. 2116. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. — Freund, R. in Halban-Seitz: Hdb. d. Frauenheilk. u. Geburtsh., Bd. VIII, 1. Teil (1927), S. 863. — Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien. — Frid: ref. Amer. J. Obstet., 52 (1944), S. 342. — Hunziker, R.: Zbl. Gynäk., 64 (1940), S. 848. — Golden, M. L. a. Betson jr., J. R.: Obstet. Gynec., 13 (1959), S. 506. — Lederer, L.: Zbl. Gynäk., 50 (1926), S. 1761. — Lewin, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1007. — Lissowetzky, W.: Arch. Gynäk., 89 (1930), S. 624. — Merz: Arch. Gynäk., 53 (1894), S. 45. — v. Mikulicz-Radecki, F.: Dtsch. med. Wschr., 60 (1934), S. 665; Z. Geburtsh., 93 (1928), S. 517; Geburtshilfe des praktischen Arztes VI. Auflg. (1959). Johann Ambrosius Barth-Verlag, Leipzig. — Naujoks, H.: Dtsch med. Wschr., 70 (1944), S. 534. — Nürnberger, L.: Zbl. Gynäk., 51 (1927), S. 57. — Pedowitz a. A. Perell: Amer. J. Obstet., 76 (1958), S. 161. — Penada, M.: Clin. ostet., 37 (1935), S. 17 (ref. Ber. Gynäk., 29 (1935), S. 164. — Puder, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 541. — Sauvage: L'anatomie e traitement des rupt. uter. Thèse des Paris (1902) (zit. nach R. Freund). — Sachs, H.: Zbl. Gynäk., 54 (1930), S. 1180. — Schey, G.: ref. Ber. Gynäk., 27 (1934), S. 505. — Theophanidis, C.: Gynaecologia (Basel), 143 (1957), S. 387. — Trask: Amer. J. (1856), S. 84 (zit. nach R. Freund). — Turunen, A.: Gynaecologia (Basel), 147 (1959), S. 506. — Wille, P. F. C.: Z. Geburtsh., 93 (1928), S. 512. — Zweifel, P. in Döderlein: Hdb. d. Geburtsh., Bd. II (1916). Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Lübke, Univ.-Frauenklinik, Berlin-Charlottenburg 5, Pulsstr. 4—14.

DK 618.14 - 001.5

Aus der Städt. Frauenklinik und Hebammenlehranstalt Braunschweig (Direktor: Dr. med. *K. Evelbauer*)

Entbindung durch Fistula cervico-laqueatica*)

von E. BEYER

Zusammenfassung: Es wird einleitend kurz auf die Entstehungsursachen und die Häufigkeit einer Fistula cervico-laqueatica hingewiesen. Wegen Konzeptionsschwierigkeiten kommt es nur selten zu einer Schwangerschaft, die häufig in einem Abort, weniger oft in einer Frühgeburt endet.

Entbindungen lebensfähiger Kinder durch die Fistel sind nur vereinzelt beobachtet worden. Die Geburt eines ausgetragenen, lebensfrischen Kindes durch eine Fistula cervico-laqueatica, deren frühere Entstehung ebenfalls beobachtet werden konnte, wird beschrieben, die Verhältnisse an der Portio vor und nach der Entbindung durch Photographien demonstriert.

Summary: In the introduction brief reference is made to the cause and frequency of a fistula cervico-laqueatica. Due to the difficulties of conception, pregnancy, usually terminating in an abortion, less frequently in a premature birth, seldom occurs. Deliveries of viable children through the fistula were only very rarely observed. The birth of a nine months, vital child through a fistula cervico-laqueatica, the previous development of which could also be observed, is described. Conditions in the portio prior to and after delivery are demonstrated by photographs.

Résumé: L'auteur rappelle tout d'abord les causes de la formation et la fréquence d'une fistule cervico-laqueatica. Par suite de difficultés conceptionnelles, il ne se produit que rarement une grossesse qui, fréquemment, aboutit à un avortement et, moins souvent, à un accouchement prématuré.

Des accouchements d'enfants viables par la fistule n'ont été observés que dans de rares cas. L'accouchement d'un enfant bien à terme par une fistule cervico-laqueatica, dont la formation antérieure avait pu également être observée, est décrit par l'auteur qui expose, à l'appui de photographies, les conditions au niveau du museau de tanche avant et après l'accouchement.

Es ist *Neugebauers* sen. Verdienst, Ende des letzten Jahrhunderts auf ein Ereignis hingewiesen zu haben, das heute zentrale Zervixruptur genannt wird. Heilt diese Geburtsverletzung nicht spontan oder durch operative Maßnahmen aus, dann entsteht die Fistula cervico-laqueatica, d. h. eine mehr oder weniger breite Verbindung zwischen Zervikalkanal durch (meistens) die hintere Muttermundslippe zum Scheidengewölbe.

Neugebauers sen. Veröffentlichung rief zahlreiche weitere kasuistische Beiträge hervor. 1921 stellte *Brünner* eine Sammelstatistik auf, die 34 zentrale Zervixrupturen enthielt; davon entstanden 27 bei Frühgeburten oder Aborten, 7 bei ausgetragenen Graviditäten. *Ottow* konnte 1925 bereits auf 67 derartige Rupturen hinweisen; 47 bei Aborten und 20 bei ausgetragenen Schwangerschaften. Er wies auch darauf hin, daß eine zentrale Zervixruptur kein unbedingt seltenes Ereignis ist.

Die **Gründe für das Entstehen einer zentralen Zervixruptur** sind besonders von *Ottow* u. *Wormser* herausgearbeitet worden. Sie können in 5 Punkten zusammengefaßt werden:

1. Hypoplasia uteri mit Hyperanteflektion des Uterus und Rigidität der Zervix und Portio.
2. Ulzerative Prozesse bei Lues, Tbk, Druckgangrän (puerperal), Karzinom, Diphtherie.

*) Herrn Prof. Dr. *H. Köhler* zum 75. Geburtstag.

3. Unvollständig verheilter Längsriß der Cervix uteri.
4. Zustand nach unbefriedigend geheilter Muttermundsplastik.
5. Verletzungen durch instrumentelle Eingriffe.

Im Gegensatz zur relativen „Häufigkeit" der zentralen Zervixruptur mit Ausbildung einer Fistula cervico-laqueatica scheint ein Abort oder eine Frühgeburt durch die Fistel ein seltenes Ereignis zu sein. Die Fistel übernimmt wohl häufig die Funktion des Muttermundes, und die Menstruation erfolgt z. B. durch sie hindurch. Durch ihre Größe und den fehlenden Verschlußmechanismus kommt es jedoch leicht zu einer Endometritis, entzündlichem Fluor, Eierstocksentzündungen *(Antonowitsch)*. Diese pathologischen Zustände wirken einer Konzeption entgegen. Sollte ausnahmsweise doch einmal eine Befruchtung zustande kommen, so endet diese häufig mit einer Fehlgeburt. Dabei kann der Abort entweder durch die Fistel oder meistens durch den eigentlichen Muttermund erfolgen.

Geburten lebensfähiger Kinder durch eine Fistula cervico-laqueatica sind ganz selten beschrieben worden. *(Dirmoser, Jaquet, Couvelaire, Ikeda* und *Ikeda.)* In den meisten Fällen handelt es sich um Frühgeburten mens VII—VIII. Die Fistel übernahm hierbei die Funktion des Muttermundes; es mußte jedoch einige Male eine Spaltung der Gewebsbrücke zwischen Fistel und Muttermund vorgenommen werden, da offenbar der Fistelgang sich nicht genügend erweiterte. Wir konnten in der uns zugänglichen Literatur nur zwei Fälle von Geburten ausgetragener Kinder durch eine Fistula cervico-laqueatica beschrieben finden, die beide von *Ikeda* u. *Ikeda* veröffentlicht wurden. Daß die Öffnung des Fistelganges an der hinteren Muttermundslippe so weit wird, ein ausgetragenes Kind ohne wesentliche Einrisse des Zervixgewebes durchtreten zu lassen, ist nicht nur durch die enormen Auflockerungsvorgänge während der Schwangerschaft erklärbar, sondern mag auch durch die spiralig angeordneten, sich überkreuzenden Muskelfasern ermöglicht werden. *Ikeda* u. *Ikeda* betonen, daß sie die Geburt durch eine Fistula cervico-laqueatica nur zufällig bei späteren Untersuchungen bemerkten; dieses Ereignis würde häufiger übersehen. Es ist zu hoffen, daß die Krebsvorsorgeuntersuchung, die immer mehr Frauen zum Gynäkologen führt, dieses Argument hinfällig machen wird.

Wir hatten Gelegenheit, die Entbindung einer ausgetragenen Schwangerschaft durch eine Fistula cervico-laqueatica zu beobachten. Diese ist um so interessanter, als wir über die Entstehung der Fistel genau orientiert sind. *Beese* hat 1951 unter anderem hierüber berichtet.

Auszug aus der **Krankengeschichte** 1054/50.

Die damals 23j. asthenische Patientin kam am 19. 6. 1950 mit Fruchtwasserabgang und seit zwei Tagen bestehenden, starken, äußerst schmerzhaften Wehen zur Aufnahme. Es fand sich eine aufgetriebene, kolbige Portio. Nach sechs Stunden kam es zur Spontanausstoßung einer 26 cm langen Frucht. Die Spekulumeinstellung zeigte einen geschlossenen äußeren Muttermund und eine zentrale Ruptur der hinteren Zervixwand; zwischen Rupturstelle und Muttermund stand noch eine intakte Gewebsbrücke. Die Entfernung der Plazenta und anschließende Nachkurettage erfolgte durch den Riß hindurch. Die Patientin konnte am 12. 7. 1950 mit gut involviertem Uterus und für Fingerkuppe einlegbarer Fistelöffnung entlassen werden.

Die Nachuntersuchung im März 1951 zeigte einen normal großen Uterus, der spitzwinkelig anteflektiert war. Die Portio war derb, der äußere Muttermund grübchenförmig, die Fistel an der Hinterwand der Zervix ca. 2 cm breit und $2^1/_2$ cm lang.

Wir verloren die Patientin aus den Augen und sahen sie erst im Mai 1957 anläßlich einer Krebsvorsorgeuntersuchung wieder. Sie gab hierbei an, 1954 von einem lebenden, 2980 g schweren Kind entbunden worden zu sein. Es sei dabei zu einem Dammriß gekommen. Die Untersuchung (Dr. *Liebich*) zeigte die Fistel in etwa unveränderter Größe wie 1950 mit einer blutenden Erosion. Der Muttermund war grübchenförmig. Es fand sich reichlich Fluor. Der Uterus war retroflektiert.

Auszug aus der Krankengeschichte 44/III/59:

Dieselbe Patientin wurde am 13. 3. 1959 wieder in die Städt. Frauenklinik Braunschweig mit intakter Gravidität am Ende der Zeit eingewiesen. Letzte Menses: 5. 6. 1958, *Naegele*scher Termin: 12. 3. 1959, Zyklus: 28/3—6 Tage. Die Schwangerschaft war bisher ohne Besonderheiten verlaufen.

Die Spekulumeinstellung, die wir wegen der bekannten Fistelbildung durchführten, ergab folgendes Bild:

Portio und Vagina waren aufgelockert und livide verfärbt. Der äußere Muttermund war grübchenförmig, geschlossen.

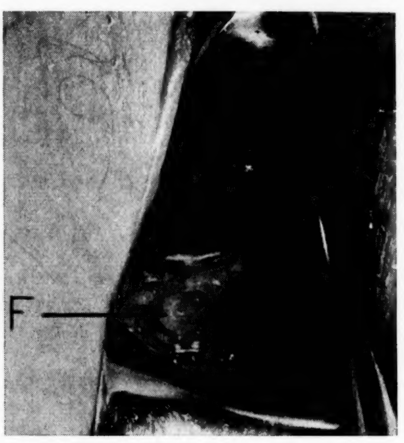


Abb. 1: F = Fistula cervico-laqueatica.

Abb. 1: Nach Anheben der Portio mit dem vorderen Spekulum, wodurch der Muttermund verdeckt wurde, war die Fistula cervico-laqueatica an der hinteren Zervixwand zu erkennen. Sie erschien etwa pfenniggroß, wies gewulstete Ränder und erosive Veränderungen auf.

Am 17. 3. 1959 kam es zum vorzeitigen Blasensprung mit Abgang von wenig Fruchtwaser. Die Wehentätigkeit setzte am 18. 3. 1959

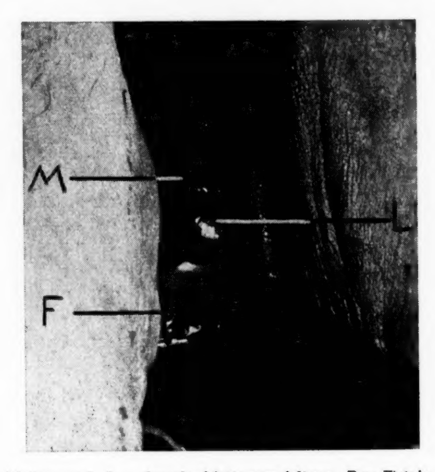


Abb. 2: M = Muttermund, L = dorsale Muttermundslippe, F = Fistula cervico-laqueatica.

gegen 17.30 ein. Die Wehen waren sehr kräftig. Die rektale Untersuchung ergab nach drei Stunden einen bis auf Saum eröffneten „Muttermund" bei fest im Beckeneingang befindlichem kindlichem Kopf. Es hatte sich eine neue Fruchtblase gestellt. Dies wurde um 21.45 Uhr sichtbar gesprengt. Um 22.10 Uhr erfolgte dann die Geburt eines lebensfrischen, reifen Mädchens aus rechter Hinterhauptslage. Gewicht 3600 g, Länge 53 cm, Kopfumfänge 35/32,5 cm. Die Plazenta folgte nach 10 Minuten spontan und war vollständig. Der Uterus kontrahierte sich gut, es trat keine anomale Blutung auf. Geburtsdauer 4³/₄ Stunden.

Die jetzt durchgeführte erneute Spekulumeinstellung ergab folgenden Befund (Abb. 2): Der völlig unberührte Muttermund zeigte nach ventral (oberhalb des großen Reflexes). Die Fistel ruhte auf dem dorsalen Spekulum; sie entsprach in Form und Größe einem Muttermund post partum. Es blutete etwas aus dem Fistelgang.

Dann wurde die Portio etwas nach ventral gekippt, so daß die Fistel in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar wurde. Der Muttermund war zum vorderen Scheidengewölbe gerichtet.

Der Wochenbettverlauf war normal, die Patientin wurde nach 11 Tagen mit gut involviertem Uterus entlassen. Die Zervixscheidenfistel erschien noch einen Querfinger breit offen, es war keine Blutung zu sehen.

Der Säugling nahm anfangs bis auf 3190 g ab, gedieh dann jedoch zufriedenstellend. Er wurde mit 3340 g Gewicht mit der Mutter entlassen.

Die Patientin sollte zu einer Nachuntersuchung kommen, erschien jedoch trotz Aufforderung nicht. Wir möchten annehmen, daß, wie auch bei der ersten Entbindung, keine Komplikationen aufgetreten sind und die Patientin ein Erscheinen nicht für erforderlich hielt.

Schrifttum: Antonowitsch, E.: Zbl. Gynäk. (1947), Nr. 12a. — Beese: Zbl. Gynäk., 73 (1951), Nr. 24. — Brünner: Zbl. Gynäk., 45 (1921), Nr. 3. — Caffier, P.: Zbl. Gynäk. (1928), Nr. 19. — Couvelaire: Zbl. Gynäk. (1906), Nr. 19. — Dirmoser, E.: Zbl. Gynäk. (1902), Nr. 48. — Ikeda u. Ikeda: Zbl. Gynäk. (1933), S. 1878. — Jaquet, zitiert bei Neugebauer. — Neugebauer, F.: Zbl. Gynäk. (1902), S. 820. — Ottow, B.: Zbl. Gynäk. (1925), Nr. 32; Zbl. Gynäk. (1932), Nr. 46. — Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. 2. Auflage. — Wormser, E.: Zbl. Gynäk. (1902), Nr. 48.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Emilio Beyer, Braunschweig, Städt. Frauenklinik und Hebammenlehranstalt, Celler Straße 38.

DK 618.5-032 : 618.146-089.86

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem Zentral-Röntgeninstitut der Univ.-Kliniken, Straßburg (Vorstand: Prof. Dr. med. *Ch. M. Gros*)

Leitsymptom: Ausflüsse aus der Mamma

von CH. M. GROS

Zusammenfassung: Von den Ausflüssen aus der Mamma können zwei große Gruppen unterschieden werden: Diejenigen funktionellen Ursprungs ohne Tumorbefall der Mamma, die auf dem Röntgenbild durch Regelmäßigkeit der Milchgangzeichnung charakterisiert sind und im allgemeinen mit einer außerhalb der Mamma gelegenen Ursache, insbesondere einer endokrinen, zusammenhängen — sowie diejenigen, die an Veränderungen der Mamma durch gut- oder bösartigen Tumor geknüpft sind und im Röntgenbild als Verformungen, Ausfälle und Unregelmäßigkeiten der Milchkanälchen in Erscheinung treten.

Summary: Mammary secretions may be divided into two large groups: Those of functional origin without tumour development in the mamma characterized in the radiograph by the regularity of design of the lactiferous duct and generally due to some extra-mammary particularly endocrinic cause, and those due to mamma alterations caused by benign or malignant tumours shown radiographically as malformations, defects and irregularities of the lactiferous duct.

Résumé: Les écoulements mammaires peuvent donc être divisés en deux grandes parties: — ceux dont l'origine est fonctionnelle, sans lésion mammaire tumorale, qui se caractérisent sur le cliché par une régularité du dessin canalaire et qui sont liés en général à une cause extra-mammaire en particulier endocrinienne — ceux liés à des lésions mammaires d'origine tumorale bénigne ou maligne, qui sur le cliché sont mis en évidence par des déformations, par des défects et par des irrégularités des canaux galactophores.

Zur Anatomie, Histologie und Physiologie der Brustdrüse

Die Mamma hat eine azinöse Struktur. Jedes Läppchen ist von einer doppelten Zellschicht umgeben, die sich an eine Grundmembran anlehnt. Die innere epitheliale Schicht besteht aus kubischen Zellen, die äußere aus sternförmigen und kontraktilen myo-epithelialen Elementen. — Ein kleiner Kanal leitet den Inhalt in den zentralen Milchgang, der das Sekret mehrerer Azini sammelt.

Bei dem 3 Tage alten Säugling bildet sich eine kleine

Schwellung der Brustdrüse mit milchartiger Sekretion, die manchmal zum Ausfluß kommt („Hexenmilch"). — Von Geburt an bis zur Pubertät entwickelt sich die Brustdrüse schneller als der restliche Organismus; das Ovarium ist zu dieser schnelleren Entwicklung nötig. Nach der Pubertät finden in der Brustdrüse zyklische Veränderungen statt, in Verbindung mit dem Eizyklus. Während der Gravidität hypertrophiert die Brustdrüse gewaltig, die Azini und die Milchgänge vermehren sich. — Das Entwöhnen (Abstillen) verursacht ein Stagnieren der Milch in den Azini und den Milchgängen, die sich ausdehnen und die Blutgefäße zusammendrücken, was eine Atrophie des Epitheliums und eine Involution der Drüse als Folge hat. — Während der Wechseljahre tritt eine Rückbildung der Brustdrüse ein, die aktiven Follikel verschwinden.

Ovarialhormone und Brustdrüse: Follikulin wirkt auf die Entwicklung der Milchgänge, Progesteron auf die Vermehrung der Läppchen und die Sekretion des Epitheliums (aber nur in Gegenwart von Follikulin).

Hypophysenhormone und Brustdrüse: Die Wirkung der Prolaktinhormone wird durch Follikulin und Progesteron gehemmt. Die plötzliche Verringerung dieser beiden Hormone nach der Geburt bewirkt den Beginn der Milchsekretion. Andere Hormone, so die der Schilddrüse und Nebenniere spielen mit. — Ebenfalls ist der Einfluß des Nervensystems auf die Brustdrüse unleugbar.

Die Auslösung der Milchsekretion (Laktogenese) kann folgendermaßen erklärt werden: Während der Schwangerschaft wird die Milchsekretion durch den hohen Blutspiegel von Progesteron gehemmt. Sinkt dieser plötzlich ab, so kann Östrogen in Verbindung mit Prolaktin die Milchsekretion auslösen.

Das Anhalten der Milchsekretion ist mit der Aktivität der ganzen Hypophyse verbunden, deren Sekretion wenigstens teilweise dem Zentralnervensystem untersteht. — Das Zentralnervensystem wird durch einen taktilen Brustreflex andauernd erregt: Durch die Reizung der Nervenenden der Brustwarze beim Stillen verstärkt sich der Milchdruck in der Mamma. Diese Reizung stimuliert die die Milchbildung und -ausscheidung regelnden Hormone des Hypophysenvorderlappens. So wird die Mamma im Sekretionszustand erhalten.

Die Frauenmilch: Ihre quantitative Zusammensetzung ändert sich je nach den verschiedenen Stadien der Laktation.

1. Vorgeburtssekretion.
2. Kolostrum.
3. Übergangsmilch.
4. Milch.
5. Rückgangsmilch.

Die normale Sekretion kennt noch weitere Variationen im Laufe des Tages und während des Säugens.

Die anomalen Mammasekretionen

Nach *J. M. S. Fernandez* findet man in 20—30% der Mastopathien eine Mammasekretion.

Diese kann in verschiedener Weise anormal sein:

— Ausfluß außerhalb der Schwangerschaft.
— Die austretende Flüssigkeit ist keine Milch.

Wir sprechen hier nicht von der quantitativen Anomalität. Es ist selbstverständlich, daß die verschiedenen Möglichkeiten nicht genau zu trennen sind und daß sich hier das „Problem der Grenzen des Normalen" mit all seinen Schwierigkeiten stellt.

I. Milchfluß ohne Gravidität (Galaktorrhoe)

Die Ursachen dieser Ausflüsse liegen nicht in der Brustdrüse, sondern außerhalb (und hängen mit neuro-endokrinen Prozessen zusammen, die sich auf die Brustdrüse auswirken): Gehirntrauma oder Scheinschwangerschaft, Hirntumoren, Meningeom längs des 4., 5. oder 6. zervikalen Nervenpaares. — Solche Ausflüsse kommen auch bei thorakalen Verbrennungen, nach Thorakoplastik, Pneumektomie, bei Ovariumerkrankungen, Syringomyelie, Tabes dorsalis, Diabetes, Unterernährung und Reizung der Brustwarzen vor. Auch muß das *Chiari-Frommel*-Syndrom, welches durch Milchausfluß, Amenorrhoe und Utero-Ovarial-Atrophie charakterisiert ist, hierbei erwähnt werden.)

II. Nichtmilchartige Ausflüsse

Diese können während des ganzen Lebens einer Frau auftreten. Sie können eitrig, rahmartig, serös oder blutig sein; chemische und zytologische Untersuchungen sind meist nötig, um deren genaue Art festzustellen.

1. Eitrige Sekretion findet man bei akuter und chronischer Mastitis.

2. Rahmartiger Ausfluß kann bei allen Mastopathien auftreten. (Es handelt sich um ein Stagnationssekret, das sich in einem bestimmten Teil der Mamma bildet und auf eine lokale Affektion hindeuten kann.)

Hierbei muß man auch noch die seröse und die blutige Sekretion betrachten, und zwar aus verschiedenen Gründen:
— Sie können das gleiche Aussehen haben, wenn wenig rote Blutkörperchen vorhanden sind;
— die serösen Ausflüsse können manchmal vorübergehend blutig werden und umgekehrt (d. h. rahmartige Sekrete können blutig gemischt sein);
— sie haben meistens dieselbe Bedeutung.

Andererseits zeigen biochemische Untersuchungen, daß alle Übergänge möglich sind zwischen serösen und milchartigen Ausflüssen. — Diese Unterteilung ist rein didaktisch und scheint keine entscheidende Rolle zu spielen in den Nachforschungen über Ätiologie und Pathogenese eines mamillären Ausflusses.

Die Untersuchungsmethoden

I. Klinische Untersuchung
Krankheitsgeschichte
Brustuntersuchung: Inspektion, Palpation, Diaphanoskopie (Lichttransparenz).

II. Gewöhnliche Röntgenaufnahme
Die Technik ist von den Weichteilröntgenverfahren abgeleitet: Schwache Spannung, kleiner Fokushautabstand, Tubus, Kompression, folienloser Film.
Vergleichsaufnahmen beider Mammae sind absolut notwendig; verdächtige Bilder erfordern eine zentrierte Aufnahme mit kleinerem Tubus.

III. Mammographie (Röntgenaufnahme der Milchgänge nach Injektion von Kontrastmitteln).

Technik: Nach Säuberung der Mamille mit Äther, Katheterismus und Erweiterung des Ausganges mit einer Sonde, wird das Kontrastmittel eingespritzt (Diodone 35%, Vasurix 25%). Die Aufnahmen werden sofort mit der vorher beschriebenen Standardtechnik durchgeführt. Einziehung der Brustwarze kann die Injektion unmöglich machen, die Diffusion des Kontrastmittels kann Schwierigkeiten in der

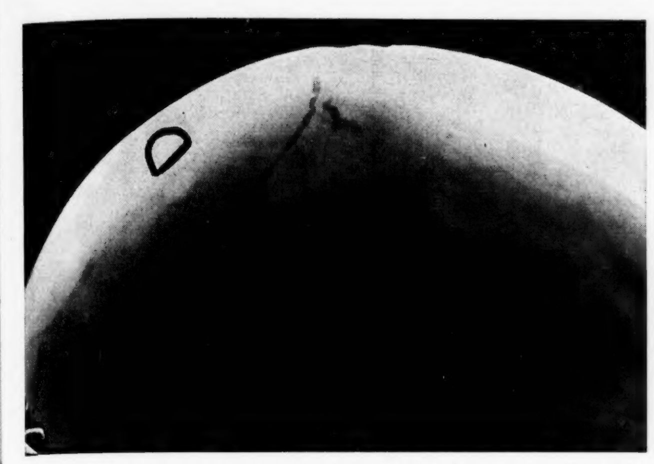


Abb. 1: Milchgangerweiterungen. 23j. Pat. In der Anamnese 2 Fehlgeburten, Entbindung vor 3 Mon. Letzte Menstruation vor 17 Tagen. Seit dem 4. Schwangerschaftsmonat wurde blutig-seröser, spontaner Ausfluß aus der rechten Brust bemerkt. Der konsultierte Hausarzt beruhigt die Pat. Ein Monat vor der Geburt wird der Ausfluß so stark, daß er die Kleider durchdringt; gleichzeitig bemerkt die Pat. eine Geschwulst am oberen inneren Quadranten der rechten Brust. Der Arzt verschreibt ein Antibiotikum; die Masse verschwindet, der Ausfluß jedoch bleibt bestehen.

Klinik: Rechte Brust größer als die linke. Mamille nicht eingezogen, weist keine Kruste auf. Der Kollateralkreislauf ist beiderseits verstärkt. Bei Kompression serösblutiger Ausfluß.

Röntgenaufnahme: Kein Tumor sichtbar. Intensiver Drüsenschatten. — Nach Injektion von Kontrastmittel in den Milchgang kann man dessen leichte Erweiterungen erkennen.

Deutung der Röntgenaufnahmen bereiten. — Außer ihrem diagnostischen Wert kann die Injektion der Kanäle auch den Ausfluß beseitigen und zu einem Rückgang der Erweiterung führen.

Die Elektrophorese der Brustausflüsse

Wir haben eine leicht modifizierte Technik der Papierelektrophorese (*Grassmann* und *Hannig, Durrum*) angewandt; das so erhaltene Proteinogramm wurde mit einem Blutproteinogramm der gleichen Frau verglichen. Es gibt kein typisches Diagramm der Milchproteine wie es bei den Blutproteinen der Fall ist. — Eines ist sicher: die langsame Fraktion überwiegt hier im Gegensatz zum Blutserum, wo die schnelle Fraktion dominiert. Demnach haben wir dann die Proteinogramme der verschiedenen mamillären Ausflüsse in zwei Typen eingeteilt:

— Serumtyp,
— Milchtyp.

Folgende Schlußfolgerungen konnten gezogen werden:

1. Es gibt keinen für eine bestimmte Mastopathie typischen Ausfluß: sämtliche Milchtypen können vorkommen.
2. Ein anscheinend seröser Ausfluß entspricht nicht unbedingt dem Serumtyp, er kann mit einer Galaktorrhoe zusammenhängen.
3. Ein roter, brauner oder schwarzer Ausfluß gehört ebenfalls nicht immer dem Serumtyp an; er kann blutgefärbtem Kolostrum entsprechen.
4. Die Proteinogramme des Zysteninhaltes und die des Ausflusses sind meistens gänzlich verschieden.

Der zytologische Befund der Brustausflüsse

Zwei Techniken wurden angewandt:

1. Auskratzung des fließenden Milchganges, vorher Erweiterung durch Laminariastift (nach *Leborgne*). Die verschiedenen Fragmente werden in *Bouin*-Lösung fixiert.
2. Ausstrich des Ausflusses, der sofort mit 5%igem Formol fixiert wird.

In vielen Fällen ist das Untersuchungsmaterial total zellfrei. Sehr oft dagegen besteht der Ausstrich aus verschiedenen großen Zellen, deren Protoplasma spumös ist (mit exzentrischem, rundem oder nierenförmigem Kern).

Es handelt sich um epitheliale Zellen, deren Evolution zum „Corpuscule de *Donné*" führen kann. — Bei Krebskranken fiel uns die große Anzahl von Erythrozyten auf; auch erkennt man einzelne oder zusammengeballte Zellen, mit flachen Kernen in einem basophilen Protoplasma (es sind dies ungewöhnliche Elemente, die wahrscheinlich krebsartig sind). — Wir erreichen aber hier die Grenze der zytologischen Diagnostik. Diese ist bei Brustausflüssen eine notwendige Ergänzung zur kompletten Untersuchung des Kranken. In keinem Falle kann die zytologische Diagnose jedoch an die Stelle einer histologischen Untersuchung nach Exzision treten; nur wenn sie positiv ist, kann sie einen chirurgischen Eingriff indizieren.

Radiologisch-klinische Beobachtungen

Wir stützen uns hier auf die letzten 118 Fälle von mamillärem Ausfluß, bei denen wir eine Mammographie durchgeführt haben. Die Patientinnen sind zwischen 21 und 75 Jahre alt (die meisten waren zwischen 41 und 55 Jahren, also während der Vor-Menopause, der Menopause und der Post-Menopause). Bei 23 Patientinnen (19,5%) war der Ausfluß beiderseitig. Bei den 95 anderen fanden wir 45mal Ausfluß rechts und 50mal Ausfluß links.

Ausfluß aus einem einzelnen Milchgang war bei 74 Frauen festzustellen, bei den 44 anderen waren mehrere Milchgänge betroffen; 23mal war der Ausfluß bilateral, 21mal war er unilateral (aber durch mehrere Kanäle).

Die Frist zwischen dem Beginn des Ausflusses und der ersten Konsultation war verschieden:

weniger als 1 Monat bei	40,2% der Kranken,
weniger als 1 Jahr bei	26,8% der Kranken,
weniger als 10 Jahre bei	18,3% der Kranken,
mehr als 10 Jahre bei	0,7% der Kranken.



Abb. 2: Mastitis chronica. 37j. Pat., keine Kinder; seit 5 J. beiderseits ein blutig-seröser Ausfluß, hauptsächlich an der rechten Brust. Verschiedene Ärzte verschreiben Hormontherapie; der Ausfluß nimmt ab, hört aber nicht auf. Kein Tumor tastbar, die oberen Mamma-Quadranten jedoch sind knötchenreich und unregelmäßig. Diaphanoskopie: Unregelmäßige Schatten in den beiden Brustdrüsen.

Röntgenaufnahme: Stark entwickeltes Drüsenfeld, flockenähnlich, ohne Tumorschatten. — Nach Injektion eines Milchganges, der anfangs normal ist, sieht man am Ende der verschiedenen Abzweigungen kleine, knötchenartige Opazitäten, ovalär, sehr verschieden groß, von 1 mm bis 1 cm Durchmesser, mit sichtbaren Flüssigkeitsspiegeln. (Es ist anzunehmen, daß die Injektion der anderen Kanäle die gleichen polyzystischen Bilder gezeigt hätte). — Die Anomalien befinden sich in den oberen Quadranten, deren Kompression den Ausfluß bewirkt.

Klinik, Diaphanoskopie, Röntgenaufnahme und Injektion lassen auf eine diffuse, zystenartige Erweiterung der Milchgänge ohne Malignität schließen.

13% der Frauen haben den Ausfluß nicht selbst bemerkt; er wurde erst bei der Untersuchung festgestellt.

Am häufigsten waren die blutigen Ausflüsse (55%). Die lakto-serösen stellten 36,4% dar, die rahmartigen 7,6%.

Die folgenden Diagnosen haben wir klinisch und radiologisch bei den verschiedenen Kranken gestellt:

1.	Milchgang-Erweiterung	33 Fälle	(27,9%)
2.	Gutartige intrakanaläre Wucherungen	32 Fälle	(27,1%)
3.	Karzinome	18 Fälle	(15,2%)
4.	Erweiterung bei Mastitis chronica	9 Fälle	(7,6%)
5.	Erweiterung und terminale Zysten	7 Fälle	(6,0%)
6.	Hyperplasie	5 Fälle	(4,2%)
7.	Mastitis chronica ohne Erweiterung	3 Fälle	(2,5%)
8.	Normale Brustdrüsen bei Gravidität	2 Fälle	
9.	Abszeß	2 Fälle	
10.	Galaktorrhoe und Adenofibrome	1 Fall	
11.	Floride Papillomatose der Mamille	1 Fall	
12.	Tubuläres Adenofibrom	1 Fall	
13.	Schweißdrüsen-Adenom	1 Fall	
14.	Mamilläre Milchzyste	1 Fall	

Milchgangerweiterung

Zu dieser Kategorie zählen wir sämtliche Fälle, die nach Injektion von Kontrastmittel regelmäßige Erweiterung der Kanäle aufweisen. Es ist schwer mit Gewißheit zu sagen, wo die eigentliche Erweiterung beginnt; denn zwischen dem normalen Zustand und der leicht erkennbaren großen Erweiterung gibt es alle Übergänge. Außerdem muß man einen Unterschied machen zwischen der Erweiterung, die Folge des Ausflusses ist und derjenigen, die Ursache ist (sie sind mit den Bron-

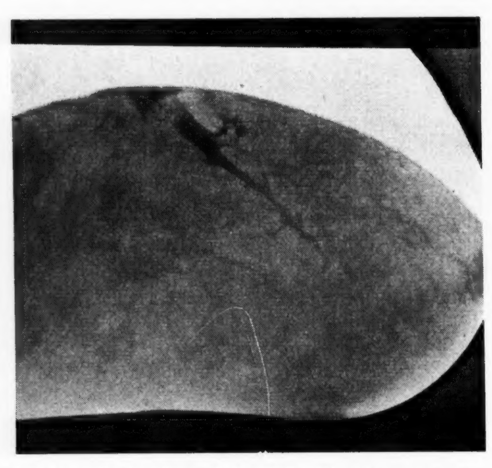


Abb. 3: Gutartige intrakanalikuläre Wucherungen.

43j. Pat., 2 Kinder, jedes während 3 Mon. gestillt. Vor 10 Mon. Hysterektomie wegen Leiomyofibromatose. Seit der Hysterektomie bemerkt die Pat. einen serös-blutigen Ausfluß der rechten Mamma mit leisem vorübergehendem Schmerz. Sie besucht verschiedene Ärzte, kommt endlich zu uns zur Röntgenuntersuchung.

Klinik: Die Kompression der retromamillären inneren Quadranten ergibt einen hellen Ausfluß. Ein kleiner haselnußgroßer Knoten, hart, gut beweglich, befindet sich in dieser Gegend. Kein Achsellymphknoten.

Diaphanoskopie: Ohne Befund.

Röntgenaufnahme: Die beiden Brustdrüsenfelder sind symmetrisch, normal, ohne pathologischen Befund. — Nach Injektion von Kontrastmittel: Der Milchgang ist stark erweitert, mit einem lückenhaften, unregelmäßigen retromamillären Bild.

Ausstrich des Ausflusses: Zytologische Diagnose nicht zu stellen. — Zytologischer Befund nach Auskratzung des Milchganges: Ausstrich besteht hauptsächlich aus Blut mit außergewöhnlich viel Granulozyten. Da und dort erkennt man Pflasterepithelzellen, aber kein verdächtiges Bild.

Schlußfolgerung: Bei Ausfluß eines einzelnen Milchganges, der erweitert ist und ein lückenhaftes Bild aufweist, raten wir zu einem chirurgischem Eingriff. (Histologischer Befund: Kleines intrakanalikulär wucherndes Fibrom.)

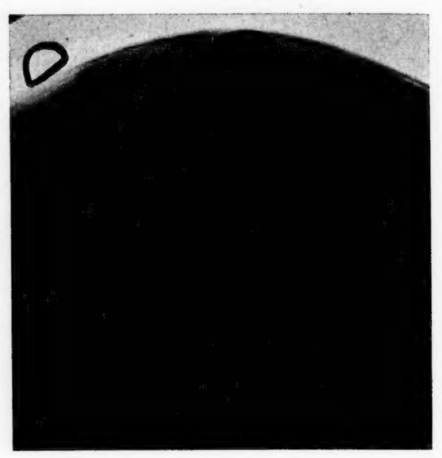


Abb. 4: Mammakarzinom.
Seit zwei Wochen beklagt sich die 69j. Frau über plötzlich aufgetretene Schmerzen im oberen äußeren Quadranten der rechten Brust. Bei Palpation ist die linke Brust normal, die rechte ist knötchenreich mit hellem Ausfluß durch einen einzelnen Milchgang bei Kompression. — Keine Lymphknoten tastbar.
Diaphanoskopie: Beide Drüsen sind normal durchsichtig.
Röntgenbefund: Links: Senile Drüsenrückbildung. — Rechts: In den äußeren Quadranten 3 cm großer Schatten, unregelmäßig, ohne bestimmte Grenzen. Zentrierte Aufnahme zeigt Verkalkungseinsprenkelungen, die bösartig wirken. — Die Injektion von Kontrastmittel zeigt einen Abbruch des stark erweiterten Milchganges nach 1,5 cm. Trotz negativer Palpation lassen die Röntgenaufnahmen auf ein Karzinom schließen, das sich von dem oberen, äußeren Quadranten bis zur Mamille hinzieht und wahrscheinlich die Ursache des Ausflusses ist.
Der histologische Befund nach Amputation bestätigt diese Diagnose: Papilläres Drüsenkarzinom mit zahlreichen Nekrosen. (Präparate des ganzen Tumors zeigen das gleiche Karzinom in verschiedenen Evolutionsstadien.)



Abb. 5: Karzinom.
23j. Pat. Schwangerschaft im 7. Monat. Seit zwei Monaten Geschwulst im unteren, äußeren Quadranten der re. Brust, dessen Kompression serös-blutigen Ausfluß (durch einen einzelnen Milchgang) ergibt.
Klinik: Rechts im unteren, äußeren Quadranten granuläre Masse von 3 bis 4 cm Durchmesser, ohne Verwachsung mit Haut oder Drüse. Bei Kompression blutig-seröser Ausfluß eines einzelnen Kanales. Keine Lymphdrüsen tastbar. (Links findet man ähnliche Granulationen).
Diaphanoskopie: Die beiden Drüsen sind opak.
Röntgenbefund: Das Drüsenfeld ist der Gravidität wegen stark entwickelt, sehr dicht, mit intensiver Drüsenopazität, in der sich rechts kein atypisches Bild erkennen läßt. — Nach Injektion von Kontrastmittel: Erweiterung des gesamten Kanales. Mißbildung, Verkrümmung, lückenhafte Bilder.
Zytologischer Befund: Einzelne unregelmäßige Zellen, die (obwohl nicht anomal erscheinend) durch einen späteren Ausstrich kontrolliert werden sollten.
Schlußfolgerung: Es ist nicht möglich, eine Diagnose aus diesen radioklinischen Anomalien zu stellen. Eine Probeexzision des Tumors sollte gemacht werden. Da die Frau jedoch 2 Monate vor der Entbindung steht, ist der Fall schwieriger; Diagnostik und Behandlung hängen von diesem Zustand ab. Überwachung der Pat. wird kaum gefährlicher sein als ein chirurgischer Eingriff. 4 Monate nach der Entbindung nimmt die Geschwulst fast die ganze Brust ein, ist hart und mit der Haut verwachsen. Man findet zwei Achsellymphknoten. In zwei zytologischen Ausstrichen sind keine anomalen Zellen zu erkennen.
Weitere Röntgenuntersuchung: Aufnahmen entsprechen den vorhergehenden durchaus; die gleichen Erweiterungen und Unregelmäßigkeiten des Milchganges sind zu erkennen. Einzelne Verkalkungseinsprenkelungen und eine leichte Verdickung der Haut lassen nicht auf Malignität schließen.
Der histologische Befund nach Probeexzision zeigt jedoch ein atypisches Drüsenkarzinom. — Drei Wochen später: *Halstedt*-Op. Alle entfernten Lymphknoten weisen Metastasen des atypischen Drüsenkarzinoms auf.

chialerweiterungen vergleichbar!). Sämtliche Typen von Ausflüssen wurden festgestellt; wir wollen aber auf die hohe Zahl von blutigen Ausflüssen (42,4%) bei dieser meist gutartigen oder sogar an der Grenze des Normalen stehenden Mastopathie ganz besonders hinweisen.

Gutartige intrakanaläre Wucherungen

Es handelt sich um eine Affektion, deren Diagnose nach Mammographie gestellt werden kann. Die meisten Fälle treten nach ca. 35 Jahren auf. — Auch hier waren die blutigen Ausflüsse die häufigsten (71,8%). Der Übergang zur Malignität ist selten.

Mammakarzinom

Wir haben davon nur 18 Fälle festgestellt (15,2%). Wieder waren die Ausflüsse meist blutig und haben die Patientinnen zur Untersuchung angeregt. Bei 10 dieser Kranken war der Ausfluß das einzige klinische Anzeichen eines bei Mammographie entdeckten Krebses; 5 waren auch sonst klinisch erkennbar, 3 andere waren klinisch zweifelhaft.

Schlußfolgerungen

1. Die klinischen, röntgenologischen und biologischen Untersuchungen erlauben nicht, eine absolut exakte Diagnose zu stellen. Nur die histologische Untersuchung gibt Sicherheit. Die Galaktophorographie orientiert jedoch am besten über diese oder jene Ätiologie.

2. Nicht nur bei bösartigen und gutartigen Krankheiten der Mamma kann es Ausfluß geben; selbst bei Brustdrüsen, die normal sind oder an der Grenze des Normalen und des Pathologischen stehen, ist dieses Symptom möglich.

3. Sämtliche Ausflußtypen können bei beliebiger Mammaerkrankung erscheinen.

4. Die blutigen Ausflüsse sind die häufigsten.

5. Die Papierelektrophorese erlaubt eine leicht durchzuführende chemische Untersuchung des Ausflusses.

6. Bei Mammakarzinom sind Ausflüsse verhältnismäßig selten; wenn sie auftreten, können sie von verschiedenem Typus sein.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Ch. M. Gros, Service Central de Radiologie des Hospices Civils, Straßburg.

DK 618.19 - 008.8 - 079.4

Die Schädlichkeit des „Coitus interruptus" — als iatrogene Suggestion*)

von E. SCHAETZING

Zusammenfassung: Konventionelle Vorurteile sind um so zählebiger, je unkonventioneller die Korrektur ist. Deshalb ist es nicht weiter erstaunlich, wenn sogar im wissenschaftlichen Forum ferngelenkte und zweckgebundene, aber leider falsche Darstellungen nur sehr schwer auszurotten sind. Freilich gehört ein gewisser Mut dazu, an antiquierten Dogmen und Tabus zu rütteln; er muß jedoch nicht nur der wissenschaftlichen Wahrheit zuliebe aufgebracht werden, sondern ebensosehr zugunsten unserer Patienten! Eine solche Irrlehre ist die Zwecklegende über die angebliche Schädlichkeit des Coitus interruptus, wobei außer den üblichen maßlosen Übertreibungen, die durch eine entsprechende iatrogene Suggestion gesetzten Schäden schwerer wiegen als die Sache selbst, was dem obersten Leitsatz allen Arzttums: „Nil nocere" kaum gemäß sein dürfte.

Summary: The more unconventional the correction, the more deeprooted is the existence of conventional prejudices. For this reason, it is not very surprising that even in the scientific forum directed and purpose-bound, but wrong representations are very difficult to uproot. Of course, a certain courage is necessary to attack old-fashioned dogmas and taboos; however, this courage must be found not only for the sake of scientific truth, but just as much for the sake of our patients! Such an erroneous doctrine is the purposeful legend of the so-called damaging effect of coitus interruptus, where, beside the usual vast exaggerations, the damage done by a corresponding iatrogenic suggestion is greater than the fact itself, which is hardly in keeping with the supreme motive of all physicians: "Nil nocere."

Résumé: Les préjugés conventionnels ont la vie d'autant plus dure que la correction est moins conventionnelle. C'est pourquoi il n'est pas tellement surprenant que, même au forum scientifique, il soit si difficile d'extirper des conceptions télédirigées et bien axées sur leur but, mais malheureusement inexactes. Evidemment, il faut un certain courage pour s'attaquer à certains dogmes sacro-saints et tabous; et pourtant, ce courage vaut la peine d'être rassemblé non seulement pour l'amour de la vérité scientifique, mais dans une mesure égale en faveur des malades! Une pareille doctrine erronée est la légende utilitaire du soi-disant caractère nuisible du coitus interruptus; outre les habituelles exagérations démesurées, les dommages supposés par une suggestion iatrogénique correspondante pèsent plus lourdement que la chose elle-même, ce qui ne serait pas conforme à la directive suprême de toute Médecine, à savoir: « Nil nocere ».

„Der Mensch wird selten gern bekehrt
vom Vorurteil, das lieb und wert"
(Psychopax)

Angeblich dient die exakte Naturwissenschaft — und als solche natürlich auch die Medizin — der nackten und einwandfreien Tatsachenforschung. Tendenzlos und frei von Vorurteilen, soll sie keinen weltanschaulichen Dogmen unterliegen, sondern wahrhaft, schlicht und nüchtern das aufzeigen, was nun einmal i s t. Die stets zweckgebundene Darstellung dessen, was eigentlich sein s o l l t e, ist gewiß sehr lobenswert; dennoch dürften alle hypothetischen Zwecklegenden im naturwissenschaftlichen Forum fehl am Platze sein. Das klingt freilich recht selbstverständlich, hat aber den leidigen Schönheitsfehler, daß es nicht immer zutrifft. Diese Beobachtung ist kei-

*) Nach einem Vortrag auf der 59. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Tagungsthema: „Gestaltswandel geburtshilflich-gynäkologischer Krankheitsbilder."

neswegs neu, denn das sehnsüchtige Wort von der **„Voraussetzungslosigkeit der Wissenschaft"** stammt von *Theodor Mommsen* (1817—1903), jedoch ist seine Idealforderung häufig mißverstanden worden. *Mommsen* meinte nämlich nicht etwa die wissenschaftlich notwendigen Voraussetzungen, Prinzipien und Axiome, die jeder echten Wissenschaft innewohnen, da ohne die Herstellung eines aus Grundsätzen ableitbaren Begründungszusammenhanges schließlich überhaupt keine wissenschaftliche Forschung möglich ist. Der Ausdruck *Mommsens* wurde vielmehr im vorigen Jahrhundert bei dem Streit um die Errichtung von Weltanschauungsprofessuren an der damaligen Reichsuniversität Straßburg geprägt. Er bezieht sich dementsprechend auf solche „Voraussetzungen", die sich aus den Lehren einer Kirche oder den Forderungen einer politischen Ideologie ergeben und durch die dem Wissenschaftler aller Fachgebiete vorgeschrieben wird, daß seine Forschungen nur zu solchen Ergebnissen führen dürfen, die mit den Glaubenslehren oder den politischen Dogmen übereinstimmen oder ihnen wenigstens nicht widersprechen *(Leisegang)*. Unabhängig vom Inhalt des offiziell Gewünschten oder Unerwünschten mündet das Goethewort „Erlaubt ist, was gefällt" *(Tasso)* tatsächlich bei allen Kulturmustern von Gesellschaftsformen lediglich in der Maßfrage, so daß es die ersehnte „Voraussetzungslosigkeit der Wissenschaften" niemals gegeben hat und auch niemals geben wird. Man braucht dabei nicht gleich an den Leidensweg eines *Galilei* zu denken, der Hinweis auf ein ganz einfaches gynäkologisches Beispiel mag genügen, um die entsprechende Abhängigkeit des ferngelenkten Denkens in der Medizin zu belegen.

Als Gynäkologen haben wir mehr oder weniger alle in unserer Ausbildungszeit gelernt, daß der „Coitus interruptus" schädlich und deshalb zu bekämpfen sei. Irgendwelche Zweifel an dieser allgemein verbreiteten Doktrin konnten in Anbetracht der einschlägigen Fachliteratur kaum aufkeimen, zumal die Lehre von sehr bedeutsamen Autoren stammt. Allein die Wirkkraft solch ehrwürdiger Namen, wie beispielsweise eines *Ludwig Fraenkel, Erwin Kehrer, Heinrich Martius, Hans Naujoks* und zahlreicher anderer prominenter Frauenärzte mehr, hat dafür gesorgt, daß die längere Anwendung jener primitiven Verhütungsmethode im gynäkologischen Forum direkt als pathogen gilt.

Auffallend ist dabei die **Mannigfaltigkeit der als C.i.-Folgen geschilderten Krankheitsbilder** mit der gesamten Symptomatik unseres Fachs in der Form der typischen Symptomtrias: Fluor — Blutung — Schmerz. Besonders genannt werden: die blande „Vulvovaginitis" mit Pruritus, die „Kolpitis" mit unspezifischem Fluor und der „Vaginismus" *(Genewein)* — die sogenannte „Ehe-Metritis" *(Salus)* mit Fluor und Rückenschmerzen — die „Parametritis posterior" *(Martius-Fraenkel)* mit spastischen Beschwerden und der charakteristischen Entartung des Beckenbindegewebes — das alte Bild der „Ovarie" *(Charcot)* mit kolikartiger „Ovarialgie" *(Herzfeld)* — die „Follikelpersistenz" *(Fraenkel)* mit Zystenbildung und Blutergüssen als „Corpus-luteum-Zysten" *(Kehrer)* und „Ovarialhämatome" *(Straßmann)* — demzufolge sämtliche Formen der Menstruationsstörungen mit Blutungsanomalien aller Art — natürlich auch die „Algomenorrhoe" — ja selbst die „Tubargravidität", das Wachstum der „Myome" *(Kehrer)* und sogar die Entstehung echter „Tumoren". Hinzu kommen Herz-, Magen-, Stoffwechsel- und endokrine Störungen inklusive „Frigidität". Auf dem männlichen Sektor fehlt es nicht an Hinweisen auf die „Ejaculatio praecox" *(Löwenfeld)* und die „Impotenz" *(Niedermeyer)* — und nach psychotherapeutischer Aussage (angefangen von *Sigmund Freud* über viele andere bis zu *Viktor Frankl)* ist der C.i. (nach *G. R. Heyer*) der direkte Weg zur Neurose.

Die dramatische Vielfalt dieser potentiellen Schäden einer diffamierten Sexualtechnik scheint den C.i. zu einer fast omnipotenten Krankheitsursache zu stempeln, wodurch die Angelegenheit allerdings wieder fragwürdig wird. Logischerweise muß die sich anbietende Frage lauten: „Verbirgt sich nicht vielleicht eine freilich durchaus moralische, aber dennoch etwas transwissenschaftliche Tendenz hinter dem Ganzen?"

Die genannten Autoren haben wahrscheinlich durchaus richtig beobachtet, daß die Vermeidung der Schwangerschaft bei der körperlichen Liebe nicht nur ein moraltheologisches, sondern auch ein **psychosomatisches Problem** ist. Besonders *E. Kehrer* hat sich diesbezüglich große Verdienste erworben und gilt mit vollem Recht als echter Pionier der „Psychologischen Gynäkologie". Nur hat man sich die Problematik damals denn doch wohl etwas zu „gynäkologisch" und damit zu „somatopsychisch" vorgestellt. Man hat einfach die Dominanz einer antikonzeptionell gemünzten Primitivtechnik über ihren hintergründigen und eigentlichen Sinn behauptet und damit das grob greifbare Mittel mit dem weniger sichtbaren Zweck verwechselt, was ebenfalls nicht ganz neu ist. Schon der hierzu so arg strapazierte *Onan* (*Mose*, gen. 38) wurde und wird immer wieder falsch zitiert. Er mußte nämlich nicht etwa sterben, weil er den C.i. ausgeübt hatte, sondern weil er das damals gültige Gesetz der Leviratsehe verletzt hat. Ohne allen Zweifel hätte er den Zorn seines mosaischen Herrn genauso erregt, wenn er sich zu seinem bösen Zweck der *Knaus*schen Regel oder eines Präservativs oder eines Scheidenpessars oder eines Geleepräparates oder der einstweilen noch dubiösen antikonzeptionellen „Pille" bedient hätte, aber das gab es zu *Onans* Zeiten noch nicht. Jenseits des wissenschaftlichen Fortschritts wird jedoch seit alters her jedwede antikonzeptionelle Methode nicht nur als „Sünde" verdammt, sondern zur Sicherung der Verdammung zusätzlich auch als „gesundheitsschädlich" gebrandmarkt. Aus dieser Überlegung hat der bekannte Lindauer Psychotherapeut *E. Speer* sämtliche dem C.i. angedichteten „Schäden" als völlig unbeweisbare Hypothesen abgetan, wozu ich selber keine Stellung nehmen möchte, schon um jeder Polemik zu entgehen. Jedoch sei betont, daß wir Ärzte es ausschließlich mit der Relation „gesund : krank" zu tun haben — nicht aber mit der moralischen Wertung von „gut : böse", die wir gerne dem Herrn Pfarrer überlassen wollen und müssen.

Leider hat die „Medizinische Wissenschaft" diese beiden verschiedenen Aspekte nicht immer ganz sauber getrennt, was schon zu mancherlei Mißverständnissen geführt hat. Beispielsweise sollte früher die „Onanie" an allen Übeln schuld gewesen sein. Die älteren Kollegen werden sich noch entsinnen, daß es einmal eine Zeit gab, als man noch nicht wußte, daß es eine Spirochäte namens „pallida" gibt, die von *Schaudinn* erst im Jahre 1905 entdeckt worden ist. In völliger Unkenntnis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Lues und den metaluischen Späterkrankungen pflegte damals der behandelnde „Nervenarzt" so einen armen Tabiker mit gerunzelter Stirn zu fragen: „Haben Sie in der Jugendzeit etwa onaniert?" — Und wenn der Gelähmte dann eine betretenes „Ja" von sich gab — falls er nicht log —, dann sagte der Arzt seiner damaligen Überzeugung entsprechend mit Stentorstimme: „Eben drum!" — Das saß!

Nun hat der C.i. mit der Onanie die Funktion eines „Immertreffers" gemeinsam. Wenn man nämlich einen normalen Men-

schen fragt: „Haben Sie etwa schon einmal den C.i. ausgeübt?", dann wird der Durchschnittsbürger „ja" sagen müssen*). Nur sollten wir mit der iatrogenen Suggestion des „Eben drum!" heutzutage etwas vorsichtiger sein.

Ich habe in eigener Praxis insgesamt 43 Fälle gesammelt, bei denen ich auf Grund genauester Anamneseerhebung den Nachweis erbringen kann, daß die diversen Beschwerden jener „Patienten" von teilweise recht dramatischer Art erst eingetreten sind, nachdem ihnen ein Kollege gelegentlich einer Ehe- oder antikonzeptionellen oder sonstigen neutralen Beratung die **Schädlichkeit des Verfahrens suggestiv eingetrichtert** hatte. Leider liegt es jenseits der gynäkologischen Reichweite, ob sich davon ebenfalls die Ehemänner abschrekken lassen, so daß jene Frauen von dem Arzt ihres Vertrauens in eine eheliche Konfliktsituation mit psychosomatischen Folgen hineinmanövriert worden sind, was zwar symptomerzeugend, aber unärztlich sein dürfte.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, sei betont, daß ich gewiß kein Propagandist des C.i. bin — schon weil es heute zuverlässigere Verhütungsmittel gibt. Aber ich wollte auf den „iatrogenen" Anteil der C.i.-Schäden aufmerksam machen, auf daß auch dieses vielfach unerkannte gynäkologische Krankheitsbild einen Gestaltswandel erfährt. Und da ich Praktiker bin, empfehle ich folgendes:

Wer den C.i. bekämpfen will, der rede kein Wort über seine angebliche Schädlichkeit, weil er damit eine Neurose und vieles andere Angedeutete mehr erzeugen kann. Da jedoch die C.i.-Kinder recht zahlreich sind, empfiehlt es sich, die antikonzeptionelle Unsicherheit jenes „abusus der Liebe" zu betonen und dann allerdings ein fallspezifisches anderes Antikonzipiens zu verordnen. Mit dieser Kombination der Verleugnung der C.i.-Schäden — der Betonung seiner Unsicherheit — und der echten und ärztlichen antikonzeptionellen Beratung habe ich bei den skizzierten 43 Fällen teilweise schwerer iatrogener Schäden und auch sonst die besten Erfolge gehabt. Eine genaue dialektische Anweisung dieser Technik befindet sich in meinem Buch „Die verstandene Frau" (*J. F. Lehmanns* Verlag) auf Seite 67.

Abschließend muß korrekterweise vor der trügerischen Hoffnung gewarnt werden, man könne mit der skizzierten Ablösung des C.i. durch ein besseres Antikonzipiens echte Neurosen heilen. Freilich schadet der anempfohlene und erprobte Ratschlag noch nicht einmal dann, wenn er etwa nicht befolgt wird — sehr im Gegensatz zu der scheußlichen Greuelmärchenstrategie des dramatisierten ärztlichen Verbotes —, von dem jedoch in moralischer Beflissenheit immer wieder Heilerfolge bei angeblichen Neurotikern gemeldet werden. Leider sind die Neurosen nämlich nicht so einfach strukturiert, als daß sie sich mit solchem Primitivverfahren entflechten ließen. Gewiß verbirgt sich hinter jeder neurotischen C.i.-Symptomatik stets eine pathologische Schwangerschaftsphobie. Jedoch ist der Gedanke zu arglos, die gesamte Psychopathologie eines Neurotikers ließe sich dadurch sprengen, daß man aus der Kausalkette: „Schwangerschaftsphobie-C.i.-Symptom" bloß das Mittelglied herauszunehmen brauche, weil angeblich allein jenes Ärgernis — eben der böse C.i. — pathogen sei. Dieser Aberglaube verrät nicht nur eine Unkenntnis der verbrieften Neurosenlehre, sondern meistens auch eine bedauerliche Unsicherheit in der Behandlung heikler Themen aus der Intimsphäre des Menschen, die selbstverständlich respektiert werden muß. Auch ist grundsätzlich jedes gesellschaftliche Tabu stets zu achten und vor übler Profanierung streng zu hüten. In der frauenärztlichen Sprechstunde darf die Scheu vor dem Natürlichen aber nicht so weit gehen, daß sich der gewissenhafte Arzt — besonders bei den organisch zumeist befundlosen funktionellen gynäkologischen Beschwerden — überhaupt nicht um die Funktion der Organe der Liebe kümmert. (Das kommt von Kummer!)

Wer hier „moralische" Bedenken hat, ist nicht etwa ein besonders guter Mensch, sondern bloß ein schlechter Arzt. Bemerkenswerterweise wird gerade von solchen Kollegen der menschheiterhaltende Sinn der körperlichen Liebe viel zu sexual oder gar genital bewertet, wie es unter vielem anderem auch die kennzeichnende Überbewertung des antikonzeptionell gemünzten C.i.-Modus beweist.

In Wirklichkeit ist der C.i. überhaupt keine Krankheitsursache primärer Art, sondern selber ein Symptom des negierten Fortpflanzungswillens — teils egoistischer, teils aber auch sozialer und damit sogar soziologischer Prägung. Die saubere Behandlung dieses Menschheitsproblems ist also gar nicht so sexuell tingiert, wie es ein bestimmtes Muckertum vermeint. Im Einzelfalle gilt es vielmehr, psychodiagnostisch sehr sorgfältig zu prüfen, wie das „Symptom C.i." in seiner jeweils persönlichen Kausalkette eingeordnet ist, um dann mit echtem ärztlichem Rat die gesamte Fesselung der Liebe und der Lebensfreude wohltuend aufzulösen. Und außerdem haben wir Gynäkologen es gottlob nur selten mit echten Neurotikern zu tun.

*) *A. Bier* pflegte im Kolleg zu sagen: „Wer behauptet, er habe nie onaniert, der tut's noch!" (Schriftl.)

Schrifttum: Braune: „Was sagen die Ärzte zur Unterbrechung der Beiwohnung?" Hirschfeld-Hodann-Marcuse. — Feyerabend: „Primitive Methoden der Empfängnisverhütung" aus Liebe ohne Folgen, Becker Verlag. — Fraenckel: „Die Empfängnisverhütung", S. 134, Coitus interruptus, Enke Verlag, Stuttgart. — Frankl: „Liebesleben" in Handbuch der Neurosenlehre (1958), Urban & Schwarzenberg. — Fried: „Der unterbrochene Beischlaf" aus Liebes- und Eheleben, Verlag der Freude, Braunschweig. — Frühauf: „Ehe und Geburtenregelung", S. 87, Matthias Grünwald Verlag, Mainz. — Gesenius: „Empfängnisverhütung" aus Seitz/Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes (1953) u. „Empfängnisverhütung", Urban & Schwarzenberg Verlag, München (1958). — Herzfeld: „Coitus interruptus als Ursache der Ovarialgien", Zbl. Gynäk. (1914), S. 686. — Kehrer: „Über die schädlichen Folgen des C.i. für die Frau", Zbl. Gynäk., 21, 3, S. 21 u. „Über Psycho-Gynäkologie", Dtsch. med. Wschr. (1950), 3, S. 110 u. Münch. med. Wschr. (1955), 34, S. 1091. — Leisegang: „Einführung in die Philosophie" (1951) u. „Denkformen" (1950), De Gruyter Verlag. — Naujoks: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 38, S. 1267—1268. — Niedermeyer: „Der Geschlechtsverkehr" in Die Sexualität des Menschen (Giese), S. 293—306, Enke Verlag (1955). — Salus: „Moderne Ehemetritis", Zbl. Gynäk. (1919), S. 369. — Schaetzing: „Die verstandene Frau", J. F. Lehmanns Verlag (1954). „Die ekklesiogenen Neurosen", Heilkunst, 5 (1958), S. 1—6. „Eheberatung in der Ehe", Heilkunst (1956). „Irrtümer, Widersprüche und Anachronismen bei dem Problem der Geburtenregelung", Ärztl. Mitt., 44 (1959), 14, S. 443—446. „Psychologie der Geburtenregelung", Ärztl. Praxis, 12 (1960), 12, S. 653—656. — Speer: „Das Einswerden von Mann und Weib", Reinhardt Verlag (1951). — van der Velde: „Die Fruchtbarkeit in der Ehe", S. 283, Montana Verlag. — Wunderer: „Hygiene des Sexuallebens", Moll-Verlag, Stuttgart.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Schaetzing, Berlin-Zehlendorf, Clayallee 321.

DK 613.888

Aus der Universitäts-Frauenklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kyank*)

Zur Frage der optimalen Wiederbelebung apnoischer Neugeborener

von G. SEIDENSCHNUR

Zusammenfassung: 1. Mitteilung: Unter Berücksichtigung der pathophysiologischen Gesichtspunkte wird die Frage nach der optimalen Therapie apnoischer Neugeborener gestellt und beantwortet. Nach eingehender Aufgliederung der intra- und extrauterinen Ursachen der hypoxämischen und anoxämischen Schäden am Kind werden die gasanalytischen Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren in Einklang gebracht und zur Grundlage der weiteren Ausführungen gemacht. Dem Gasaustausch in der Lunge wird nach eingehender Betrachtung der Entwicklung und des Entfaltungsmechanismus unter Hinweis auf die Sauerstoffsättigung besondere Bedeutung beigemessen, die Störungsmöglichkeiten werden analysiert, die im wesentlichen von der alveolären Sauerstoffspannung, von den Ventilationsverhältnissen, der Beschaffenheit der Diffusionsmembran und von der Blutstromgeschwindigkeit im Lungenkreislauf abhängen. Die wichtigsten heute angewandten Wiederbelebungsmethoden werden unter dem Gesichtswinkel der optimalen Behandlungsmöglichkeit aufgegliedert.

2. Mitteilung: Der zweite Teil umfaßt einen kurzen historischen Abriß über Wiederbelebungsverfahren. Als Behandlungsmethode wird die Wechseldruckbeatmung der Überdruckbeatmung auf Grund der günstigeren Kreislaufbeeinflussung vorgezogen und als optimale Wiederbelebungsmethode angesehen. Die Wiederbelebung muß die Frage der Spätschäden berücksichtigen. Die Bedeutung der endotrachealen Absaugung unter Sicht wird herausgestellt und zur Voraussetzung jeder Beatmung gemacht. Unter Berücksichtigung der erwähnten Gasstoffwechselstörung des apnoischen Kindes ist die Sauerstoffverabfolgung in der akuten Phase der Wiederbelebung notwendig, die retrolentale Fibroplasie bedarf der Berücksichtigung bei längerer Verwendung von Sauerstoff. Als weitere wichtige Behandlungsmaßnahme kann die Autoinfusion durch Nabelschnurausstreichen herausgestellt werden. Erörterungen über die jetzt noch bestehenden Schwierigkeiten der Auswertung und Richtlinien für die Behandlung in der Klinik mit einem Hinweis auf prophylaktische Möglichkeiten schließen die Arbeit ab.

Summary: 1st Communication: The question of optimal therapy of apnoic newborns is raised and answered with special consideration of patho-physiologic viewpoints. After a detailed classification of the intra-uterine and extra-uterine causes of the hypoxemic and anoxemic damages to the child, the gas-analytical investigations results of various authors are coordinated and used as a basis for further discussion. After detailed observation of the development and formation mechanism with reference to oxygen saturation, particular significance is attributed to the gas exchange in the lung. The author analyses the various possibilities of disturbances depending in general on the alveolar oxygen tension, on ventilation conditions, on the condition of the diffusion membrane and on the perfusion rapidity in the pulmonary circulation. The most important methods of revival are enumerated from the viewpoint of optimal treatment.

2nd. Communication: The second part includes a brief historical review of the methods of resuscitation. Alternating pressure respiration is preferred to high pressure respiration because of its more favourable influence on the circulation. It is therefore considered the optimal method of resuscitation. In revial the problem ol late damages should be kept in mind. The significance of endo-tracheal suction under direct view is stressed and made a condition for all artificial respiration. In relation to the above-mentioned disturbance in gaseous exchange of the apnoic child, the administration of oxygen is necessary in the acute phase of artificial respiration. With extended use of oxygen the danger of retrolental fibroplasia must be taken into consideration. Another important measure for treatment is auto-infusion by stroking of the umbilical cord. The author concludes by discussing the present difficulties of evaluation and subsequently gives directions for clinical treatment with reference to prophylactic possibilities.

Résumé: 1er rapport: En tenant compte des points de vue pathophysiologiques, l'auteur pose la question de la thérapeutique optimum à appliquer aux nouveau-nés atteints d'apnée, et y répond. Après une classification approfondie des causes intra- et extra-utérines des lésions hypoxémiques et anoxémiques chez l'enfant, les résultats des examens gasanalytiques de différents auteurs sont mis d'accord et pris pour base du rapport de l'auteur. Il accorde une importance particulière à l'échange gazeux à l'intérieur du poumon, et celà après considération approfondie du développement et du mécanisme d'évolution, et en attirant l'attention sur la saturation d'oxygène; il analyse les perturbations possibles qui, en substance, dépendent de la tension alvéolaire d'oxygène, des conditions de ventilation, de l'état de la membrane de diffusion et de la vitesse du courant sanguin dans la circulation pulmonaire. Les méthodes les plus importantes de réanimation, actuellement en usage, font l'objet d'un classement sous l'angle de la possibilité optimum de traitement.

2e rapport: La seconde partie comporte un court abrégé historique des procédés de réanimation. Comme méthode de traitement, l'auteur préfère la respiration artificielle à pression alternative à la respiration artificielle à surpression, vu l'influencement plus heureux de la circulation; il la considère comme la méthode optimum de réanimation. La réanimation doit tenir compte des lésions tardives. Il dégage l'importance de l'aspiration endotrachéale à vue et en fait la condition indispensable pour toute respiration artificielle. En ce qui concerne la perturbation du métabolisme gazeux de l'enfant atteint d'apnée, l'administration d'oxygène à la phase aiguë de la réanimation est indispensable, la fibroplasie rétrolentale entrera en ligne de compte lors de l'emploi prolongé d'oxygène. Comme autre mesure importante de traitement, il convient de mettre en relief l'auto-infusion. L'auteur termine son travail par des considérations sur les difficultés encore existantes en ce qui concerne l'appréciation et par des directives pour le traitement en clinique, tout en indiquant des possibilités prophylactiques.

1. Mitteilung

Eine optimale Wiederbelebung muß den physiologischen und pathologischen Gegebenheiten des apnoischen Neugeborenen, unter besonderer Berücksichtigung der biologischen und physikalischen Bedingungen der Lungenfunktion, Rechnung tragen. Das apnoische Kind befindet sich im schweren Schock. Seit Jahren sind in der Schockbehandlung bei Erwachsenen zwei Gesichtspunkte hervorgetreten, die unter Berücksichtigung der soeben genannten Faktoren auch für das apnoische Kind völlige Gültigkeit besitzen. Es sind dies erstens die sofortige Herstellung einer maximalen Lungenventilation und damit die Sicherstellung der Sauerstoffaufnahme und CO_2-Abgabe und zweitens die Herstellung normaler Herz-Kreislaufverhältnisse. Hinsichtlich der Herstellung einer maximalen Ventilation liegt unter anderem ein wesentlicher Unterschied insofern vor, als es sich bei der Erwachsenenlunge um eine beatmete Lunge handelt, während die Pulmo des apnoischen Neugeborenen sich im Zustand der Atelektase befindet. Die primäre Hypoxie oder Anoxie entsteht immer intrauterin, wobei der Grad des Sauerstoffmangels für die später auftretenden Störungen entscheidend ist. Bei vollständigem Verbrauch jeglicher Sauerstoffreserven und gleichzeitiger Absättigung des fetalen Blutes und damit des Gewebes mit Kohlendioxyd und anderen sauren Stoffwechselprodukten tritt bei Überschreitung der oberen Reizschwelle ein völliges Erlöschen jeglicher Erregbarkeit des Atemzentrums ein, so daß ohne Änderung der Disposition des Atemzentrums kein Reiz einen Atemreflex zur Auslösung bringen kann.

Die **Gründe der intrauterinen Hypoxie oder Anoxie,** die außerhalb des Kindes liegen, sind in der qualitativen Änderung des mütterlichen Blutes, in der Störung der Oxygenation des fetalen Blutes in der Plazenta und in den Störungen des Übertrittes des Blutes zum Kind zu suchen. Störungen der qualitativen Änderung des mütterlichen Blutes können durch das Vorliegen einer Anämie, einer kardialen Dekompensation oder durch anästhetische Agentien bedingt sein. Eine Störung der Oxygenation kann durch vorzeitige Lösung, Infarkte, Durchblutungsstörungen des Uterus, Hypotension der Mutter hervorgerufen werden, während Nabelschnurknoten, -kompressionen und -abnormitäten für die letztgenannte Störung heranzuziehen sind.

Die **nach der Geburt auftretende Hypoxie** kann begründet sein durch eine zentrale Störung (Hypoxämie, intrakranielle Blutung, Hirnödem) oder durch Beatmungsstörungen der Lunge, wie Atelektasen, Fruchtwasseraspiration, hyaline Membranen, Lungenblutungen, Zwerchfellhernie, Pleuraerguß, Tumor oder Hypoplasie der Lungen. Die Autopsien von 178 Neugeborenen des Childrens Medical Center Boston (1946—1950) ergaben folgende Lungenbefunde: Hämorrhagien 13%, Pneumonien 22%, Aspirationen von Amnioninhalt 45%, Ödem 2%, Atelektasen 0,5%, Unreife 2%, Fehlbildung 0,5% = 152 = 85%. Nach *Potter* sind folgende Gründe für eine Störung des Einsetzens der Atmung möglich (siehe Tab. 1).

Tabelle 1

Störungsmöglichkeiten bei Respirationsbeginn (*Potter* u. *Adair,* Fetal and Neonatal Death, The Univ. of Chicago Press, Chicago 1950)

A) Abnormitäten des ZNS
   1. Mißbildung des Gehirns
   2. Depression des respiratorischen Zentrums durch:
      a) Druck einer intrakraniellen Blutung
      b) zelluläre Schädigung durch Anoxie
      c) zelluläre Schädigung durch Narkotika (Pharmaka)
   3. Unreife der Zellen des respiratorischen Zentrums

B) Abnormitäten der Lunge
   1. Unreife des Parenchyms mit Insuffizienz des Gasaustausches
   2. Hypoplasie des Lungengewebes
   3. Verlegung der Bronchien und Alveolen
      a) Aspiration von Amnionflüssigkeit, Mekonium, Blut, Scheim
      b) intrauterine Pneumonie

C) Mechanische Kompression der Lunge
   1. Subdiaphragmatischer Druck
      a) Zystenniere
      b) Intestinale Ausdehnung
      c) Peritonealer Erguß
   2. Intrapleuraler Druck
      a) Zwerchfellhernie
      b) Massive kardiale Hypertrophie
      c) Pleuraerguß etc.

Die **Sauerstoffverhältnisse der Frucht** sind normalerweise optimal. Nach Untersuchungen von *Prystowsky* beträgt die Sauerstoffkapazität um die 14. Schwangerschaftswoche 10,5 bis 13,0 Vol%, in der 24. Woche 14,5—20,5 Vol%, in der 30. Woche 15,5—23,5 Vol% und erreicht in der 35. Woche 15,5 bis 25,5 Vol%. Der Sauerstoffsättigungsgrad erreicht bis zum 120. Tag 95% und sinkt dann gegen Ende der Schwangerschaft auf 60—70% ab. Die Untersuchungen von *Walker* u. *Turnbull* ergaben einen Sauerstoffsättigungsgrad in der Nabelvene von 75% während der normalen Schwangerschaft in der 22. Woche mit einem Absinken auf 60% zum Geburtstermin und einem weiteren Absinken auf 30% in der 42. Schwangerschaftswoche.

Bulavinceva (*Pawlov*-Inst. Leningrad) stellte ein Absinken der O_2-Sättigung während der normalen Schwangerschaft von 96% auf 80% fest, während bei Toxikosen ein Absinken von 96% auf 66% festzustellen war. *Thomas* fand dagegen mit spektrophotometrischen Untersuchungsmethoden (16 Pat.) bei Schwangerschaftstoxikose einen signifikanten Anstieg der venösen Sauerstoffsättigung gegenüber normal verlaufender Gravidität.

Mit fortschreitender Schwangerschaft treten verschiedene **Anpassungsmechanismen** auf. Zunehmende Kapillarisierung der Plazenta bei Vergrößerung der Austauschoberfläche, stärkere Beladung der fetalen Erythrozyten, größeres Sauerstoffbindungsvermögen des fetalen Hb. ermöglichen mit geringerer Differenzierung des ZNS, vor allem der Großhirnrinde (geringerer Sauerstoffverbrauch), die sogenannte Höhenanpassung oder Tauchtierfunktion bei grundsätzlicher verminderter Empfindlichkeit des fetalen Gewebes gegenüber Sauerstoffmangel. Diese verminderte Empfindlichkeit wird durch die anders ablaufende qualitative und quantitative Dynamik des Intermediärstoffwechsels mit größerer Aktivierbarkeit der aeroben Glykose erklärt.

Wulf fand einen Spannungsabfall zwischen mütterlichem arteriellem und kindlichem venösem Blut (unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von *Rossier* u. *Hotz)* von 95 mm Hg, *Merdler-Paltin* verweist auf die Untersuchungen von *Eastman,* der die arterio-venöse Differenz der Sauerstoffsättigung bei der Mutter mit 95% zu 75% und beim Kind mit 50% zu 20% berechnete. Beide Befunde belegen die „Anpassungsmöglichkeit" des Kindes, wobei zu berücksichtigen ist *(Wulf),* daß der Fet eine zusätzliche „Arbeit" während der Geburt zu verrichten hat. Die arterio-venöse Druckdifferenz beläuft sich nach *Mac Kay* zwischen der 35.—43. Schwangerschaftswoche bei normaler Schwangerschaft auf 30—35%, *Turnbull* u. *Baird* geben zwischen der 38. und 42. Woche rund 27% an.

Walker konnte die drei folgenden Untersuchungsergebnisse zusammenstellen, indem er die Verhältnisse der Sauerstoffsättigung bei Nabelschnurumschlingungen, bei Herzfrequenzverlangsamungen unter 100 und bei Mekoniumabgang als Zeichen eines Distress untersuchte (Abb. 1, 2 u. 3)

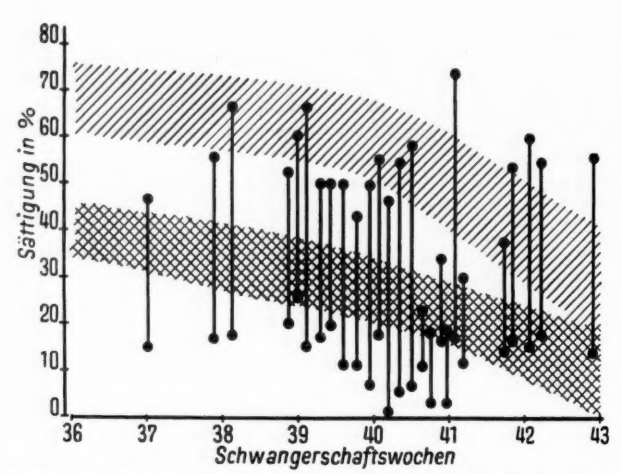


Abb. 1: Sauerstoffsättigungsbefunde bei einer Anzahl von Fällen, die Herzfrequenzverlangsamung infolge Nabelschnurumschlingungen oder -verwicklungen aufwiesen. Das schattierte obere Areal entspricht dem normalen Bereich in der Umbilikalvene, während das untere Areal den Normalbereich in der Umbilikalarterie darstellt. *(Walker,* Amer. J. Obstet., 77 [1959], S. 94.*)*

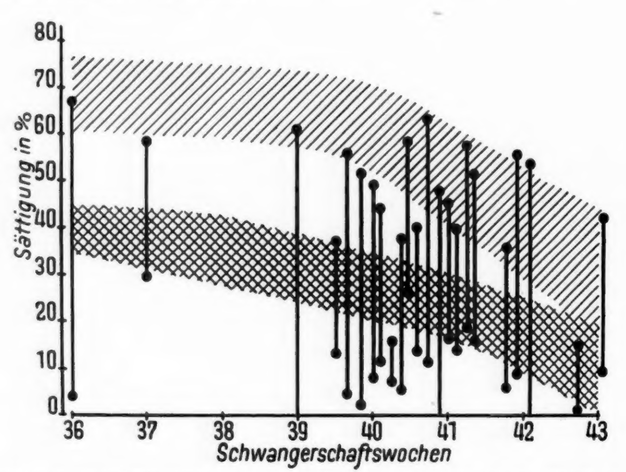


Abb. 2: Sauerstoffsättigungsbefunde bei Herzfrequenzverlangsamung unter 100 mit oder ohne Irregulationen, aber ohne Nabelschnurumschlingungen oder -strangulationen. *(Walker,* Amer. J. Obstet., 77 [1959], S. 94.*)*

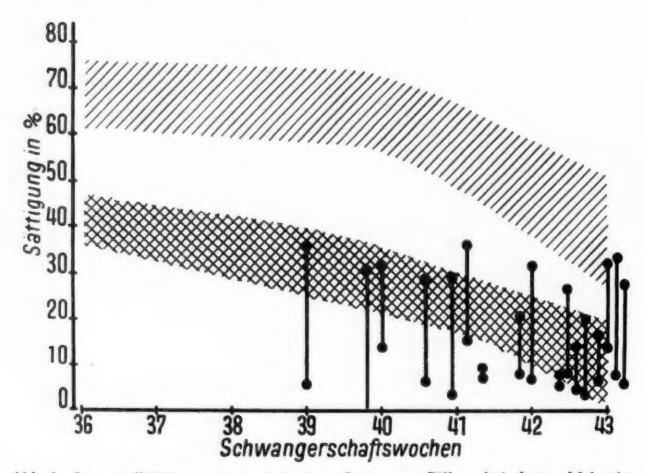


Abb. 3: Sauerstoffsättigungswerte bei einer Serie von Fällen, bei denen Mekoniumabgang als einziges Zeichen eines Distress vorhanden war, ohne Irregulationen oder Verlangsamung der Herztöne. *(Walker,* Amer. J. Obstet., 77 [1959], S. 94.*)*

Die durch die blutanalytischen Untersuchungen erfaßten **Stoffwechselstörungen des apnoischen Neugeborenen** (*Eastman, Potter* u. a. angloamerikanische Autoren bezeichnen diesen Zustand berechtigterweise als anoxämisch oder hypoxämisch und sprechen von einer Neugeborenenapnoe, während im deutschen Schrifttum der Ausdruck „Asphyxie" häufig unberechtigt Anwendung findet. *Wulf* nimmt die Unterteilung in Eupnoe, Dyspnoe und Apnoe vor) dürften den Erörterungen über die optimale Wiederbelebung voranstehen.

Der Gasaustausch zwischen Lungenluft und Blut findet im Kapillarsystem des Lungenkreislaufs statt. Der Absorptionsquotient bestimmt die Löslichkeit von Gasen in Wasser, Salzlösungen, Plasma und Blut. Eine Sättigung ist dann erreicht, wenn zwischen Gas und Flüssigkeit ein Gleichgewichtszustand eingetreten ist. Dieser Sättigungszustand ist bei verschiedenen Drucken verschieden, da die Gasmenge, die von einer Flüssigkeit aufgenommen wird, dem Druck proportional ist. Der bei einem bestimmten Sauerstoffdruck aufgenommene Sauerstoff ist abhängig von der Kohlensäurespannung und umgekehrt (*Bohr*-Effekt). Diesem wichtigen Umstand muß bei der Beurteilung der Austauschvorgänge Rechnung getragen werden. Bei hoher Kohlensäurespannung kann das Blut bei gleicher Sauerstoffspannung weniger Sauerstoff aufnehmen, während im Gewebe die Verhältnisse umgekehrt sind und kohlensäureangereichertes leichter den Sauerstoff abgibt. Der im Blut enthaltene Sauerstoff und die Kohlensäure sind weitestgehend chemisch gebunden, nur ein geringer Teil ist physikalisch gelöst.

In der Norm erfolgt der erste, kaum wirksame Atemzug bei gleichzeitiger Kreislaufumstellung vor Ablauf einer Minute. Die zentrale Atemregulierung soll von einem multilokulären Zentrum ausgehen, dabei soll jedoch das entwicklungsgeschichtlich am jüngsten und am weitesten kranial liegende Zentrum das Primat haben. Die postnatal einsetzende Spontanatmung läßt 4 Atemtypen erkennen: Es sind dies die Schluckatmung, Schnappatmung, Periodenatmung und die rhythmische Atmung. In der Fetalzeit reifen diese Zentren stufenweise heran, und oft ist die Entwicklung bei vorzeitiger Entbindung noch nicht abgeschlossen. Aber auch bei reifen Neugeborenen kann man in den ersten Minuten die verschiedenen Atemtypen nebeneinander beobachten, oft sogar im Wechsel. Andererseits tritt jeweils die niedere Stufe beim Erlöschen der höheren in Tätigkeit. Durch rasche Folge wirksamer Atemzüge steigt das Minutenvolumen und damit die alveoläre Belüftung. *Pennoyer u. Mitarb.* bestimmten die Sauerstoffsättigung bei 323 vaginal entbundenen Kindern spektrophotometrisch unmittelbar nach der Geburt im Nabelvenenblut, dann 10, 30, 60 Minuten später im Fersenblut. Bei 244 unkomplizierten Geburten war der Sättigungsanstieg von 61% nach 10, 30, 60 Minuten bis auf 81,9%—94% erfolgt. Interessanterweise erreicht der funktionelle Atmungsquotient in ganz kurzer Zeit den der Erwachsenen. Durch erhöhte Atemfrequenz (34:12) wird die Anpassung an die kleineren Räume möglich. Bei dyspnoischen Kindern steigt das Atemminutenvolumen, die Atemfrequenz, der Pleuradruck (intraösophagealer Druck) und die reziproke Lungenelastizität (compliance) an *(Smith)*. In der Erholungsphase normalisieren sich diese Werte, ebenfalls die eventuell verminderte alveolare Ventilation.

Etwa im Beginn des 3. Fetalmonats sind die Lungen in ihrem Bauplan soweit ausgebildet, daß man die Unterteilung in Lungenlappen erkennen kann. Die Alveolen in ihrer charakteristischen Bläschenform entstehen erst nach der Geburt *(Bickenbach)*. Nach *Dubreuil* u. *Policard* werden drei Stadien in der Embryologie der Lunge unterschieden: 1. die glanduläre Form in den ersten 4 Monaten, 2. das kanalikuläre und 3. das alveoläre Stadium.

Ausgeprägt ist die ungenügende Lungenentwicklung bei Frühgeburten, die Zahl der ausgebildeten Alveolen ist sehr klein, fast ausschließlich werden Alveolargänge und Bron-

chiolen aufgebläht. Der Gasaustausch wird durch die dicken, schlecht durchlässigen Alveolarwände sehr beeinträchtigt. Intrauterin ist der Bronchialbaum mit Flüssigkeit gefüllt, und es liegt während der Fetalzeit eine offene Verbindung zwischen Bronchialbaum und Fruchtwasser vor *(Stenz)*. Rhythmische Thoraxbewegungen kommen normalerweise intrauterin vor und sind beobachtet worden *(Davis* u. *Potter)*. *Jäykkä* beschäftigte sich mit der Frage nach den Kräften, die die Entfaltung der Alveolen unterstützen, da ja trotz der intrauterinen Atembewegungen kein Fruchtwasser in die Alveolen eindringt, und kommt zu dem Ergebnis, daß die vermehrte Durchblutung der Lungen nach Umschaltung des Blutstromes vom rechten Herzen auf den Lungenkreislauf zu einer Prallfüllung der Kapillaren um die Alveolen führt und es über deren Erektion zu einer Ausdehnung der Alveolen kommt. Er folgert aus seinen experimentellen Untersuchungen, daß der Druck in den pulmonalen Kapillaren einen entscheidenden Einfluß auf die Entfaltung hat, und mißt der Atemfähigkeit nur einen unterstützenden Effekt bei. Es kann also unter normalen Bedingungen keine intrauterine Entfaltung der fetalen Atelektase eintreten; anders dagegen liegen die Verhältnisse bei Störungen des Gasaustausches. Hierbei können heftige Atembewegungen von den geschädigten Kindern ausgeführt werden, und damit wiederum besteht die Möglichkeit einer Aspiration. Das Einsetzen der Lungenatmung bei Frühgeburten oder geburtstraumatischen Kindern führt in der Mehrzahl zur Entfaltung am Hilus und retrosternal und unmittelbar oberhalb des Zwerchfells gelegener Alveolen, während die übrigen Lungenabschnitte mehr oder weniger atelektatisch bleiben. Da nun aber entfaltete Lungenabschnitte einer weiteren Ausdehnung einen geringeren Widerstand entgegensetzen als atelektatische, kommt es zu einer Überblähung schon entfalteter Lungenabschnitte. Diese Fehlentfaltung ist typisch für die Lunge der Frühgeborenen und der geschädigten Kinder (Abb. 4).

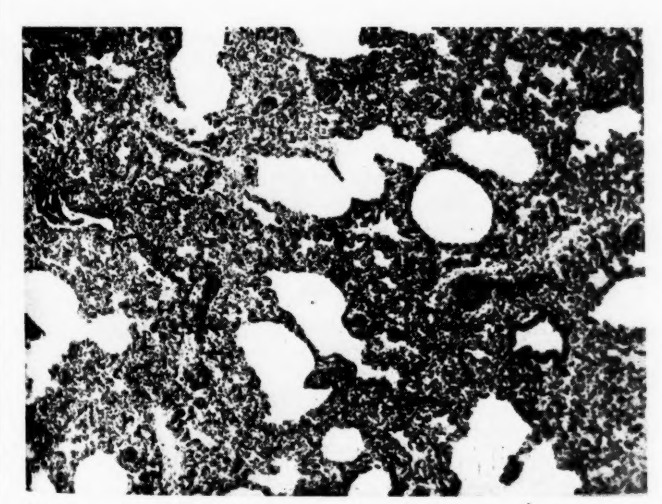


Abb. 4: Typischer Befund bei teilweiser Entfaltung und zugleich Überblähung nach artifizieller Insufflation. (*Potter* a. *Adair:* Fetel a. Neonatal Death, The Univ. of Chicago Press, Chicago [1950])

Nach *Bürger* können folgende Faktoren die durch Diffusion erfolgende Sauerstoffaufnahme beeinflussen:

1. Die a l v e o l a r e S a u e r s t o f f s p a n n u n g. Durch reine Sauerstoffatmung oder durch Anreicherung der Atemluft mit Sauerstoff ist es möglich, daß der O_2-Gehalt des Blutes (bei Erwachsenen) um 4,2% gesteigert werden kann, und zwar um 2,4% durch chemische Mehrbindung im Hb. und um 1,8% durch vermehrte Absorption. Es wurde vielfach gegen die Inhalation von Sauerstoff der Einwand erhoben, daß es auf Grund des Verlaufes der Dissoziationskurve des Hb. zwecklos wäre, da ja bei einem O_2-Alveolardruck von 100 mm Hg eine Sättigung von 96% vorliegt, den pO_2 in den Alveolen zu erhöhen, wenn keine Steigerung in der Sättigung erzielt werden könne. Dieser Einwand besteht insofern zu Unrecht, als hierbei der im Plasma frei gelöste Sauerstoff gar nicht oder zu wenig berücksichtigt wird. Durch Inhalation von reinem Sauerstoff wird im Vergleich zur Inhalation von Luft die Menge des freien Sauerstoffes um 6,5mal erhöht. Bei Durchfluß des Arterienblutes durch die Kapillaren absorbieren die Gewebe an Hb. gebundenen Sauerstoff nur zu 21%, in Plasma gelösten Sauerstoff aber zu 50%. Hinsichtlich des therapeutischen Nutzeffektes wirkt sich also hauptsächlich der im Plasma gelöste Sauerstoff aus *(Stembera)*. *Dieckmann-Kramer, Kinch* konnten übereinstimmend die Erhöhung des O_2 Vol% in der Umbilikalvene nach Inhalation von Sauerstoff feststellen. *McClure* nahm unmittelbar nach der Geburt Sauerstoffmessungen von (pO_2) und fand in der Vergleichsgruppe, die während der letzten 15—68 Minuten 100% Sauerstoff durch eine festsitzende Gesichtsmaske erhalten hatte, einen Anstieg der Werte von 28,93 mm Hg auf 38,21 mm Hg.

2. U n g l e i c h e V e n t i l a t i o n. Dabei ergibt sich die Tatsache, daß auf Grund der steilen Bindungskurve für Sauerstoff in gut ventilierten Teilen nur wenig mehr Sauerstoff aufgenommen werden kann. Im Gegensatz dazu kann in schlechter ventilierten Teilen erheblich weniger aufgenommen werden.

3. Auf die B e s c h a f f e n h e i t d e r D i f f u s i o n s m e m b r a n und deren Ausdehnung wurde bereits oben hingewiesen.

4. Von der B l u t s t r o m g e s c h w i n d i g k e i t im L u n g e n k a p i l l a r s y s t e m. Seitdem uns die kinematographische Untersuchungstechnik zur Verfügung steht, ist die Möglichkeit der Beobachtung des fetalen Kreislaufes untersucht worden. Beim Feten konnte der Strom des Nabelvenenblutes in den rechten Vorhof, Foramen ovale - Aorta - Arteria carotis verfolgt werden. Durch Abbruch des plazentaren Kreislaufs steigt der periphere Widerstand, und die Stromgeschwindigkeit in der Vena cava fällt ab. Der Gefäßwiderstand des Lungenkreislaufes steigt an. Die Hypertension im rechten Herzen und der Art. pulmonalis bleibt beim Neugeborenen für längere Zeit bestehen, die shunt-Funktion des foramen ovale und des Ductus arteriosus wird nur langsam beendet. Erst wenn der Druck in der Art. pulmonalis sinkt, wird der Typ der Erwachsenenzirkulation erreicht (Abb. 5 u. 6).

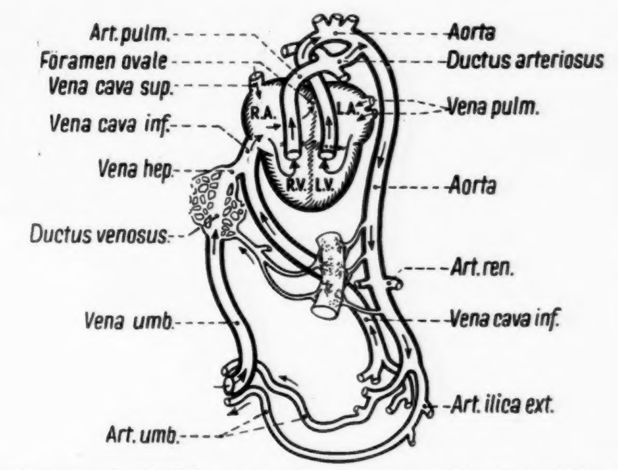


Abb. 5: Normale Zirkulation vor der Geburt. (*Potter* a. *Adair:* Fetal and Neonatal Death. The University of Chicago-Press, Chicago Illinois.)

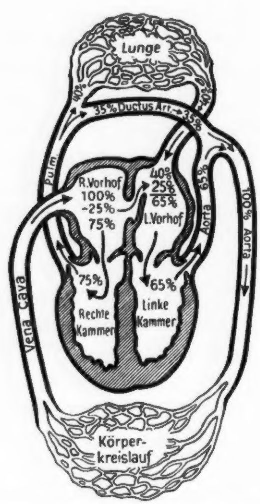


Abb. 6: Schematische Diagramme über das relative Volumen in den großen zirkulatorischen Gefäßbahnen. (*B. M. Patten* in *A. H. Curtis* Obstet. Gynec., Philadelphia W 13, *Saunders* u. Co. [1933])

5. Schließlich wird die Lage der Sauerstoffbindungskurve unter besonderer Berücksichtigung des *Bohr*effektes entscheidend sein.

Das apnoische Kind befindet sich in folgender Situation, die bei der kritischen Erörterung einer Wiederbelebungsmethode berücksichtigt werden muß *(Merdler-Paltin)*. Es besteht eine Anoxämie, der CO_2-Spiegel hat die obere Reizschwelle überschritten mit vollständiger Lähmung des Atemzentrums und daraus resultierender paralytischer Apnoe, von seiten des Herzens besteht eine Pseudobradykardie mit Phasen hochgradiger arrhythmischer Tachykardien von wechselnder Intensität. Es besteht eine absolute Dekompensation des plazentaren Gasaustausches durch vollständige Unterbrechung des Plazentakreislaufes. Das Kind befindet sich im Zustand der Atonie mit kollabierter, pulsloser Nabelschnur.

Die heute zur Anwendung kommenden wichtigsten **Wiederbelebungsmethoden** seien im folgenden aufgeführt:

1. Wechseldruckbeatmung: *Dräger*-Oxitherm, *Kreiselmann, Ericson* u. *Johnson* Resuszitator, Wechseldruckbeatmung mit +18/—14 cm WS (*Dräger*-Oxitherm).

2. Überdruckbeatmung: Beatmungsmöglichkeit im halboffenen oder geschlossenen System. Nachteil: Bei lang dauernder Beatmung kommt es zu einer Drucksteigerung im Thorax mit einer entsprechenden Einflußstauung im Hohlvenensystem. Positiver Beatmungsdruck liegt zwischen 15—30 cm WS.

3. Tankbeatmung: Arbeitet nach dem Prinzip der „Eisernen Lunge". *Drinker*scher Respirator.

4. Schaukel- oder Rocking-Methode: Wird viel in den USA, England, Schweiz verwandt. Benutzt die Eingeweide als Stempeldruck. Es werden Kippbewegungen von 20—30° ausgeführt.

5. Phrenikusreizung: Ein- oder doppelseitige Reizung des Phrenikus mit einer Serie sich regelmäßig wiederholender Stromstöße.

6. Elektrolunge: Elektrische Stimulierung der Muskulatur.

7. Manuelle Thoraxkompressionen: *Sylvester, Ogata, Werth* u. a. Eine Entfaltung der atelektatischen Lunge ist nicht möglich. Gefahr der Provozierung präexistenter oder schon bestehender Hirnblutungen. Belastung des Kreislaufes.

8. Insufflation von Sauerstoff in den Magen: Wird von vielen nordischen Autoren empfohlen; mit einer doppelläufigen Sonde wird der Sauerstoff in den Magen geleitet. Sauerstoffaufnahme über die Schleimhäute des Magen-Darm-Traktes. Keine Entfaltung der Atelektasen, keine Eliminierung des CO_2.

Insufflation von Sauerstoff in das Rektum: Der aufsteigende Sauerstoff wird durch die Schleimhäute resorbiert.

9. Autotransfusion — Spätabnabelung — Nabelvenenausstreichen: Hebung der Zirkulation.

10. Transfusion von 0-rh-negativem Blut: Hebung der Zirkulation, wird intraarteriell oder intravenös verabfolgt. Wirkung erfolgt neben Auffüllung des Kreislaufes auf reflektorischem Wege über die nervösen Rezeptoren der Gefäßwände (40 ml).

11. Infusionen in Nabelvene oder -arterie: 10%ige Kalzium-Chloridlösung, hypertonische Glukoselösung mit und ohne Kombination von Analeptika.

12. Sauerstoffverabfolgung in die Nabelvene: Sauerstoffangereichertes Blut wird in die Nabelvene verabfolgt.

Weitere Maßnahmen, die zur Wiederbelebung angewandt werden:

1. Zentrale Analeptika und Kreislaufmittel (intrafunikulär, intravenös, subkutan): Lobelin, Cardiazol, Coramin, Micoren. Nachdem in den USA und England schon lange eine starke Einschränkung vorgenommen wurde, wird im deutschen Sprachraum noch häufig Gebrauch davon gemacht. Zentrale Analeptika setzen bei vorhandener Sauerstoffschuld den Sauerstoffverbrauch herauf, sie können eine völlige Depression der Zentren bewirken.

2. Auslösung von Atemreflexen durch periphere Reize: Schlagen, Schütteln, Kneifen, Kaltduschen, Wechselbäder führen zu schweren Kreislaufdepressionen. Gefahr der Provokation präexistenter intrakranieller Blutungen.

3. Verwendung eines Antidots: N-allylnormorphin nach Verwendung von Morphin und seinen Derivaten.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. G. Seidenschnur, Universitäts-Frauenklinik, Rostock, Doberaner Str. 142.

DK 616.24 - 008.444 - 053.31 - 085

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Frauenklinik und Hebammenlehranstalt Hamburg-Finkenau (Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. *H. Dietel*)

Die heutige Situation der freiberuflich tätigen Hebammen

(dargestellt an dem Beispiel einer Großstadt und eines Stadt-Landkreises)

von HANNS DIETEL

Zusammenfassung: Die Zahl der freiberuflichen Hebammen nimmt langsam, aber sicher ab. Der Nachwuchs für diesen Beruf geht ebenfalls ständig zurück. Daraus ergeben sich für die häusliche Geburtshilfe Gefahrenmomente, die nicht übersehen werden dürfen. Nur eine grundlegende Änderung der heutigen Situation der freiberuflich tätigen Hebammen kann eine Besserung bringen. Dazu gehört: Verlängerung der Ausbildungszeit und Intensivierung der Ausbildung, wirtschaftliche Sicherstellung der freiberuflichen Hebammen durch Übernahme in ein festes Anstellungsverhältnis und Einbau in die Schwangerenvor- und -fürsorge.

Summary: The number of free-lance midwives decreases continuously as well as the number of younger candidates for this profession. This entails risks and dangers for home-deliveries which should not be overlooked. The situation can only be improved by a fundamental change in the present situation of free-lance midwives. This change should include: prolongation of the period of professional training and intensification of same, economical security for professionally free midwives by taking them over into permanent employment and including them into the general service for pregnancy care.

Résumé: Le nombre des sages-femmes travaillant à leur compte diminue lentement mais sûrement. Le recrutement de cette profession régresse également d'une façon ininterrompue. Il en résulte, pour les accouchements à la maison, des risques qui sont loin d'être négligeables. Seul un changement radical de la situation actuelle des sages-femmes travaillant à leur compte peut apporter du remède. A cette fin sont indispensables une prolongation des années de formation et son intensification, octroyer aux sages-femmes travaillant à leur compte des garanties matérielles en leur accordant un statut et en les intégrant dans les dispensaires de prévoyance et d'assistance puerpérale.

Seit Jahren klagen die freiberuflich tätigen Hebammen über eine ständig sich verschlechternde Situation ihrer beruflichen Tätigkeit. Vorschläge zu einer Änderung sind schon viele gemacht worden, geschehen ist bisher nichts. J e d e r geburtshilflich tätige Arzt sollte sich aber darüber im klaren sein, daß ein Absinken der beruflichen Tüchtigkeit der Hebammen auch die Erfolge seiner geburtshilflichen Leistungen bedroht, so daß hier also ein Problem entstanden ist, das auch ihn angeht. Es ist heute schon so, daß in verschiedenen ländlichen Bezirken ein **Hebammenmangel** herrscht.

Die Zahl der berufstätigen Hebammen geht langsam, aber ständig zurück. Waren im Bundesgebiet (außer Berlin) 1952 11 524 Hebammen tätig, so 1958 nur noch 10 005, obwohl die Bevölkerungszahl in dieser Zeit um 3,5 Millionen und die Zahl der Geburten um über 100 000 gestiegen war. Der Rückgang betrifft ausschließlich die freiberuflich tätigen Hebammen; denn die Zahl der in den Krankenanstalten tätigen — sei es fest angestellt oder als Beleghebamme — war in diesen Jahren sogar angestiegen, von 4739 (1952) auf 4932 (1958). Dabei hat sich aber nur die Zahl der fest angestellten Hebammen vermehrt (1044 auf 1316), während die Beleghebammen ungefähr gleich blieben (3695 und 3616).

In diesen Zahlen spiegelt sich der **Zug zur Klinikentbindung** wider. Er hängt natürlich von vielen Faktoren ab, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden soll. Um aber kein allzu einseitiges Bild zu entwerfen, wollen wir die Verhältnisse der Großstadt Hamburg vergleichen mit dem Stadt- und Landkreis Lüneburg, der sich unmittelbar an Hamburg anschließt*).

*) Die Zahlen für Lüneburg verdanke ich der Freundlichkeit von Frau Dr. med. Störmer, Gesundheitsamt Lüneburg.

In Hamburg hat schon seit den zwanziger Jahren die Zahl der Anstaltsentbindungen (1926 53%) die der Hausentbindungen übertroffen; diese Zahl ist jetzt auf 86% gestiegen. Dagegen betrug in Lüneburg im Jahre 1939 die Zahl der Anstaltsentbindungen ganze 3,3%, 1958 aber bereits 58%! Es ist dabei sehr bemerkenswert, daß der eigentliche Anstieg erst nach der Währungsreform einsetzte, also dann, als es der Bevölkerung langsam, aber sicher immer besser ging und auch die Wohnraumverhältnisse sich zweifellos allmählich normalisierten. Diese Feststellung trifft wohl auch für andere Bundesländer zu, selbst in ausgesprochen ländlichen Kreisen Bayerns, in den Landgemeinden unter 2000 Einwohnern, betrug die Zahl der Anstaltsentbindungen 1958 48% (Gesamtbayern 59%).

Mit dem Anstieg der Klinikentbindungen schrumpft natürlich das **Tätigkeitsfeld der freiberuflich tätigen Hebammen.** Leiteten z. B. 1910 206 niedergelassene Hebammen in Hamburg 20 079 Entbindungen, so hatten 1959 die 50 noch freiberuflich tätigen Hebammen 2678 Gebärende zu betreuen. Die Zahl der Entbindungen pro Hebamme war also in Hamburg von 97 auf 53 zurückgegangen, trotz des doch sehr erheblichen Absinkens der Gesamtzahl der niedergelassenen Hebammen. In Lüneburg gab es bis 1938 überhaupt keine Anstaltshebammen, heute ist jede dritte Hebamme in diesem Kreis fest angestellt. In ganz Niedersachsen allerdings ist der berechnete Durchschnitt geringer und beträgt nur 17,5%.

Als Folge der verringerten Tätigkeit sinken natürlich die Einnahmen. Wenn nach einer Aufstellung der Berufsgenossenschaft 50% der Hebammen im Bundesgebiet weniger als 50 Ge-

burten im Jahr zu betreuen haben, so ist damit die wirtschaftliche Sicherung eines ganzen Berufsstandes gefährdet. Wenn wir nach den heutigen Vergütungssätzen 50 Entbindungen im Jahr als gerade zur Erlangung des Existenzminimums genügend ansehen, so lagen in Hamburg bis 50% der niedergelassenen Hebammen unter dieser Grenze. In Lüneburg war es genauso! (Dieses vom Staat garantierte Mindesteinkommen liegt fast in der Höhe der Fürsorgesätze; es ist in den einzelnen Ländern unterschiedlich, hält sich aber zwischen 150 und 200 DM monatlich.)

Nun sind seit zwölf Jahren in Niedersachsen die Hebammen in die **vorbeugende Gesundheitsfürsorge für werdende Mütter** eingeschaltet: Laut Erlaß des niedersächsischen Sozialministers vom 23. 7. 1958 können die zur Mitarbeit bereiten freiberuflich tätigen Hebammen die Frauen während einer regelrechten Schwangerschaft dreimal untersuchen und beraten und bekommen dafür je Untersuchung 2,50 DM vergütet. Es ist bemerkenswert, daß von dieser Möglichkeit von den Frauen so wenig Gebrauch gemacht wird, daß sich daraus keine nennenswerte Hebung der Einkünfte für die Hebammen ergeben hat!

Das alles hat zur zwingenden Folge, daß ein Nebenerwerb gesucht werden muß, der sich häufig mit der Hebammentätigkeit nicht verträgt, ja diese eigentlich ausschließen sollte. Weiterhin sinkt bei ungenügender Beschäftigung die berufliche Übung und Erfahrung ab. Die geringen Einnahmen verhindern die erforderlichen Anschaffungen zur Weiterbildung und erschweren die notwendige Teilnahme an Fortbildungsvorträgen und -kursen.

Die radikale Lösung nun, alle Entbindungen in die Klinik zu verlegen, ist z. B. in USA und Schweden praktisch durchgeführt worden. Dort gehen über 98% aller Entbindungen in der Klinik vor sich. Im Bezirk Lund (Schweden) sind z. B. 1958 von über 4000 Geburten noch 5 Hausentbindungen gewesen. Die Anhänger dieser Lösung weisen darauf hin, daß die mütterliche Mortalität in diesen Staaten hervorragend niedrig ist.

Diesen Weg können wir aus verschiedenen Gründen nicht beschreiten, von denen ein wesentlicher u. a. der Bettenmangel ist. Kommen z. B. in Schweden 731 gynäkologische Betten auf eine Million Einwohner, in Österreich 530, so sind es im Bundesgebiet 165. Da wir auf unsere freiberuflichen Hebammen in Deutschland nicht verzichten können, müssen wir schon im Interesse von Mutter und Kind auf die sich gefährlich entwickelnde Situation hinweisen und auf die sich daraus ergebenden Gefahren aufmerksam machen.

Das beginnt schon mit der **Ausbildung zur Hebamme.** So muß als erstes klar ausgesprochen werden, daß die heutige Ausbildung unserer Hebammenschülerinnen ungenügend ist. Ein Mädel, das meist von der Volksschule kommt, soll in 18 Monaten nicht nur die ganze Geburtshilfe einschließlich der Säuglingspflege praktisch und theoretisch erlernen, es soll auch mit den Grundzügen der Anatomie und Physiologie und der allgemeinen Krankheitslehre vertraut gemacht werden und sich eine gewisse Gesetzeskunde aneignen. Bei allem guten Willen von Lehrer und Schülerinnen ist das einfach nicht möglich. — Die Folge ist: Es wird gebüffelt und gepaukt, alles bleibt oberflächlich, reicht eben zum Examen und wird dann sofort wieder vergessen. Wenn man Gelegenheit hat, Hebammen *nach*prüfungen abzuhalten, so muß man oft sehen, wie wenig gesicherte Kenntnisse eigentlich vorhanden sind und wieviel zu einer bloßen Routine geworden ist. Seit Jahren verlangen Hebammenlehrer und Hebammenverbände, daß die *Ausbildungszeit* auf mindestens zwei Jahre *verlängert* wird. Ebenso wichtig scheint mir eine an das Examen sich anschließende Pflichtzeit in einer größeren Klinik zu sein, wo die junge examinierte Hebamme unter Aufsicht einer Oberhebamme ihre Kenntnisse weiter vertiefen und die notwendigen Erfahrungen sammeln kann, bevor sie in die eigene Praxis geht. In Nordrhein-Westfalen ist eine ähnliche Regelung bereits eingeführt worden. Es ist auch nicht einzusehen, warum die Hebammenschülerinnen für ihre Ausbildung nicht unerhebliche Beträge aufbringen müssen, während die Schwesternschülerinnen nicht nur freie Station, sondern auch ein Taschengeld erhalten. Ihre Gleichstellung mit den Schwesternschülerinnen würde die Zahl der Meldungen zur Hebammenausbildung sicherlich erhöhen und uns dann auch erlauben, entsprechende Anforderungen an die Qualität zu stellen. — Ich selbst halte die *englische Ausbildung* für erstrebenswert: Jede Hebamme muß dort zuerst eine Schwesternausbildung durchmachen und kann dann nach bestandenem Examen eine Spezialausbildung zur Hebamme erhalten. Diese Spezialausbildung dauert zwölf Monate. Es gibt in England zwar noch einige Hebammen, die ohne Schwesternausbildung lediglich die Hebammenausbildung erhalten haben; sie spielen aber zahlenmäßig keine Rolle und dürfen auch nicht in eigener Praxis, sondern nur in Anstalten unter ärztlicher Aufsicht arbeiten. — Auch in Schweden und Norwegen ist die erfolgreich bestandene Schwesternprüfung die Voraussetzung für die Hebammenausbildung. Die Gesamtausbildung dauert 3½—4 Jahre. Eine Hebamme ist also dann eine Schwester mit Spezialausbildung in Geburtshilfe.

Es ist selbstverständlich, daß sie damit auch einen *Anspruch auf bessere Entlohnung und Einstufung* hat. Es sollte uns doch zu denken geben, daß z. B. in Persien das deutsche Hebammendiplom nicht anerkannt wird. Sehen wir uns die dort vorgeschriebene Ausbildung zur Hebamme an, so nimmt dies nicht wunder. Voraussetzung für diese Laufbahn ist im Iran das Abitur und eine bestandene Eintrittsprüfung. Das Studium selbst dauert drei Jahre.

Sehr viel schwieriger ist eine grundlegende Änderung bei den heute freiberuflich tätigen Hebammen zu erzielen. Versuche, durch Zusammenlegung von Hebammenpraxen die Geburtenzahl der einzelnen Hebamme und dadurch ihre Einkünfte zu heben, mögen in einzelnen Fällen gerechtfertigt sein, können aber nur als Notbehelf angesehen werden.

Es gibt m. E. nur zwei diskussionsfähige Wege:

1. **Übernahme aller freiberuflich tätigen Hebammen in ein festes Anstellungsverhältnis.** Durch eine Übernahme der Hebamme in den öffentlichen Gesundheitsdienst und eine den Anforderungen ihres Berufes entsprechende Einstufung wäre eine gesicherte Existenz möglich, außerdem würde gleichzeitig auch eine befriedigende Lösung der heute noch völlig im argen liegenden Altersversorgung erreicht. Dabei würden viele unschöne Begleiterscheinungen, die sich heute zum Nachteil des Ansehens des Hebammenstandes auswirken, ausgeschaltet werden können. — Die Bedenken, einen freien Beruf aufzugeben, sind nicht stichhaltig. Man muß nur einmal die Hebammendienstordnung durchlesen, um zu sehen, wieviel von dem sogenannten freien Beruf noch übriggeblieben ist. Viele Hebammen haben sich auch schon mit diesem Gedanken der festen Anstellung vertraut gemacht und wünschen bereits diese Lösung.

2. **Einbau in die Schwangerschaftsvor- und -fürsorge.** Eine Intensivierung der Schwangerenvorsorge ist zur Senkung der mütterlichen Mortalität bei uns dringend notwendig. Hier könnten unter ärztlicher Aufsicht erfahrene Hebammen wertvolle Dienste leisten. Ich glaube aber, daß eine vorherige spezielle Schulung der Hebammen, die in diesen Aufgabenbereich

tätig sein wollen, nötig würde; denn ich bedauere aussprechen zu müssen, daß m. E. der heutige Kenntnisstand vieler Hebammen es nicht rechtfertigt, ihnen weitere schwierige Aufgaben zu übertragen.

Die heutige Situation der freipraktizierenden Hebammen verlangt grundlegende Maßnahmen. Es ist höchste Zeit, daß der Gesetzgeber sich auch mit diesem Problem beschäftigt. Wenn es sich auch nur um einen zahlenmäßig unbedeutenden Berufsstand handelt, so hängt von ihm aber das Wohl von Mutter und Kind oft maßgebend ab! Bedenken wir, daß unsere niedergelassenen Hebammen eine starke Überalterung zeigen (in Lüneburg sind mehr als 70% über 50 Jahre alt, in Hamburg 60%) und daß der Nachwuchs an Hebammen sehr gering ist, so drängen die angeschnittenen Fragen auf eine Lösung!

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Dietel, ärztl. Dir. der Frauenklinik und Hebammenlehranstalt Finkenau, Hamburg 21, Finkenau 35.

DK 614.253.58

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Über den Einfluß von Cortison- und ACTH-Derivaten auf die Knochendichte bei primär chronischer Polyarthritis

von J. SCHMID

Zusammenfassung: Mit Hilfe einer neuen photometrischen Methode gelingt es, die Knochendichte beliebiger Teile des menschlichen Sklettes quantitativ zu erfassen. Hierfür werden Röntgenaufnahmen des entsprechenden Knochens, z. B. der Mittelphalange des rechten Daumens mit einer als Standard verwendeten Elfenbeinstiege durchgeführt. Die Auswertung erfolgt mit einem automatisch registrierenden Gerät, wie sie für die Papierelektrophorese verwendet werden. Man erhält die Knochendichte pro cm² Mittelphalange ausgedrückt in Prozent der Dichte der Elfenbeinstiege.

Auf diese Weise lassen sich alle Änderungen des Mineralhaushaltes im Knochen bei chronischen Krankheiten, wie z. B. Arthritiden und Arthrosen oder bei ACTH- und Cortisontherapie schnell erfassen. Der Zeitpunkt für die Gabe von Androgenen und deren Wirkung kann bestimmt werden. Im Verlaufe derartiger Untersuchungen wurde gefunden, daß der im Reacthin vorhandene Fermenthemmer Polyphloretinphosphat eine Abnahme der Knochendichte bei langdauernder Depot-ACTH-Therapie mit ziemlicher Regelmäßigkeit verhindert. Auch bei peroraler Gabe von Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison vermag seine intramuskuläre Injektion den beginnenden Knochenschwund zu beseitigen. Der Wirkungsmechanismus ist noch unklar.

Summary: With the aid of a new photometric method it is possible to quantitatively determine the bone density of any part of the human skeleton. For this purpose radiographs of the corresponding bone (for instance, the middle phalanx of the right thumb) are taken with an ivory penetrometer used as a standard. Evaluation is performed with an automatically registering device, similar to those used for paper-electrophoresis. The bone density per cm.² middle phalanx is expressed in the percentage of the density of the ivory penetrometer.

Thus all changes in the mineral metabolism in the bone in chronic diseases, as for instance, arthrites and arthroses, or in ACTH and Cortisone therapy may rapidly be determined. The time for administration of androgens and their effect can be determined. In the course of such examinations it was found, that the ferment inhibitor Polyphloretinphosphate, present in Reacthin, prevents a decrease of the bone density in long-term ACTH therapy with considerable regularity. Even with the oral administration of Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortisone, its intramuscular injection is able to eliminate beginning bone atrophy. Itl mechanism of action is not yet determined.

Résumé: A l'aide d'une méthode photométrique nouvelle, on réussit à déterminer quantitativement la densité osseuse de n'importe quelles parties du squelette humain. A cette fin, on prend des radiographies de l'os dont il s'agit, par exemple la phalangine du pouce droit, au moyen d'un étalon d'ivoire servant de standard. L'appréciation s'effectue avec un enregistreur automatique, comme on en emploie pour l'électrophorèse sur papier. La densité osseuse par cm² de la phalangine s'obtient exprimée en pourcentage de densité de l'étalon d'ivoire.

De cette façon, il est possible de constater rapidement toutes les modifications du bilan minéral à l'intérieur de l'os dans les maladies chroniques telles que, par exemple, les arthrites et les arthroses, ou bien lors de la thérapeutique à l'ACTH ou à la cortisone. Le moment propice à l'administration d'androgènes, de même que leur action, peut être déterminé. Au cours de semblables recherches, l'auteur constata que l'inhibiteur des ferments, le phosphate de polyphlorétine, présent dans la réacthine, empêche assez régulièrement une diminution de la densité osseuse au cours d'une thérapeutique retard à l'ACTH de longue durée. De même, lors de l'administration par voie buccale de delta-1-2-déhydro-hydrocortisone, son injection est en mesure de supprimer l'atrophie osseuse débutante. Le mécanisme d'action n'a pas encore été élucidé.

Die Osteoporose im Gefolge der Glukokortikoidtherapie entzündlicher Gelenkkrankheiten stellt eine der Hauptsorgen jedes Rheumatologen dar. Es ist bekannt, daß diese Nebenwirkung beträchtliche individuelle Unterschiede zeigt, so daß sich bei manchen Patienten auch bei jahrelangem Cortisongebrauch kaum faßbare Änderungen am Skelett zeigen, während bei anderen schon nach einigen Monaten Spontanfrakturen oder Osteoporoseschmerzen auftreten.

Die rechtzeitige Erfassung der entsprechenden Vorgänge stieß bisher auf große Schwierigkeiten und war vielerorts überhaupt nicht möglich. Der Vergleich der Knochendichte mit derjenigen des weichen Gewebes am gleichen Röntgen-

bild ist nur ein subjektives Verfahren, dem alle Mängel desselben anhaften. Andere röntgenologische Merkmale einer „Glukokortikoid-Osteoporose" sind nicht so charakteristisch, daß sie Eingang in die Diagnostik gefunden hätten. Untersuchungen der alkalischen Phosphatase- oder Kalziumkonzentration im Blute reichen nicht für die einwandfreie Erfassung des Einflusses der NN-Rindenhormone auf den Knochen, da sie auch durch andere Faktoren stark beeinflußt werden, ohne daß es zu einer entsprechenden Änderung des Mineralhaushaltes im Knochen kommen müßte. Es bleibt nur die zusätzliche Bestimmung der Kalziumbilanz, die einen Spitalsaufenthalt über mehrere Tage und die entsprechenden Laboratoriumseinrichtungen erfordert.

Wir bemühen uns deshalb seit einem Jahr durch den Vergleich des Schwärzungsgrades des Röntgenfilmes genau definierter Knochenteile mit einer Elfenbeinstiege als Standard Einblick in den Mineralhaushalt des Knochens zu erhalten. Durch die Verbesserung früherer Methoden (1—4), was mit der Einführung von Integraphen für die automatische Auswertung der Papierelektrophorese möglich geworden ist, gelang es uns auf verhältnismäßig einfache Art, die Knochendichte der Mittelphalange des rechten Daumens mit einer Genauigkeit von ± 5% pro Quadratzentimeter Flächeneinheit in Elfenbeinwerten zu berechnen (8).

Ergebnisse: Zunächst ergaben Untersuchungen an 30 Patienten mit primär chronischer Polyarthritis, daß ihre Knochendichte beträchtlich außerhalb der normalen Streuung liegt (Abb. 1). Sie ist, wie Röntgenologen und Klinikern schon lange

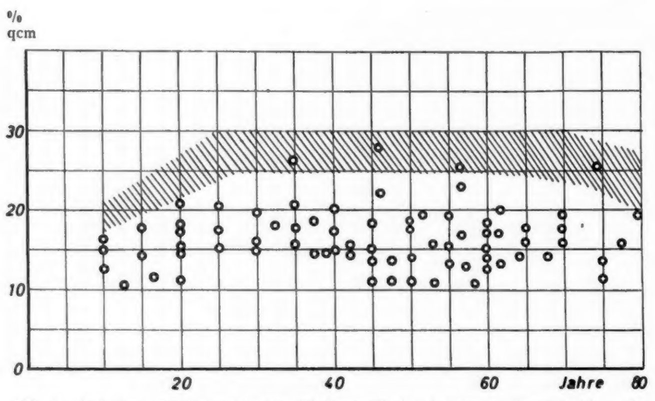


Abb. 1: Auf den Quadratzentimeter Phalangenfläche bezogene Prozentzahlen der Knochendichte bei Normalen und Polyarthritikern verschiedener Altersstufen.
Normal ▨ Polyarthritis ○

bekannt, deutlich herabgesetzt. Die Aktivität des Krankheitsprozesses spielt bei den Ergebnissen der quantitativen Messung eine wesentliche Rolle. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn sich bei wiederholten Untersuchungen viel stärkere Schwankungen als beim Gesunden zeigen, dessen Knochendichte sich auch in Abhängigkeit von der Konstitution und vom momentanen Ernährungs- und Gesundheitszustand innerhalb des gesteckten Rahmens ändert. Der Einfluß von Medikamenten auf die Absorptionswerte ist bei ihnen stets unter diesem Gesichtswinkel zu beachten.

C o r t i s o n u n d s e i n e D e r i v a t e können zunächst durch die Besserung des Krankheitsbildes eine Zunahme der Knochendichte bewirken (Abb. 2). Erst bei länger dauernder Medikation kommt es trotz weiterer klinischer Besserung zu einer Abnahme des Mineralgehaltes, der meist bei Werten von ungefähr 10% pro cm² Phalangenfläche aufhört. Selten erreicht er noch tiefere Werte und wird damit nicht nur wegen der drohenden Spontanfrakturen, sondern auch wegen zunehmender Osteoporoseschmerzen gefährlich. In diesen Fällen kann durch die gleichzeitige Gabe von Androgenen meist rasch geholfen werden (Abb. 2).

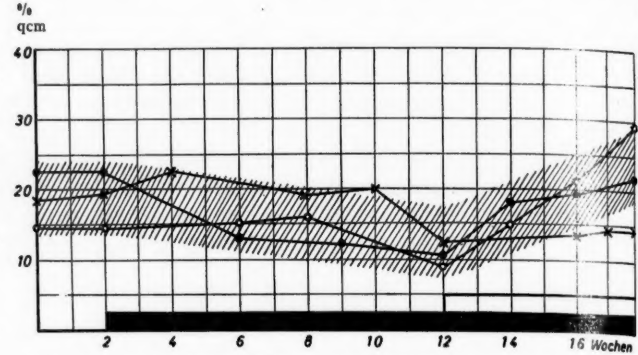


Abb. 2: Verhalten der Knochendichte pro cm² Daumenmittelphalange bei einem Patienten mit primär chron. Polyarthritis nach täglicher Gabe von zunächst 10 mg Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison allein, dann nach zusätzlicher Gabe von 2,5 mg 9α-Fluoro-11β-hydroxy-17α-methyltestosteron.
10 mg Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison ■
2,5 mg 9α-Fluoro-11β-hydroxy-17α-methyltestosteron □

Die D e p o t - A C T H - T h e r a p i e unterscheidet sich nach unseren bisherigen Erfahrungen insoferne wesentlich von der Cortisonmedikation, als die Abnahme der Knochendichte bei Dauerbehandlungen kaum merkbar ist und vor allem die gefährlichen, extrem tiefen Werte nie beobachtet werden konnten. Wir verwendeten für unsere Untersuchungen allerdings **Reacthin,** Fa. Leo Hälsingborg, das den Fermenthemmer Polyphloretinphosphat in Dosen von 20 mg/ccm/10 i.u. ACTH enthält. Dieses beeinflußt auch die alkalische Phosphatase (6), so daß mit einer isolierten Wirkung der Substanz auf den Kalkhaushalt gerechnet werden könnte. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen fielen uncharakteristisch aus (5). Wir bestimmten deshalb die Knochendichte bei 3 Patienten mit Spondylarthrose und mäßiger Osteoporose, die durch 4 Wochen 2mal wöchentlich je 40 mg Polyphloretinphosphat erhalten hatten. Es kam auch hiebei zu keinen signifikanten Veränderungen. Andere Ergebnisse wurden bei einer Patientin erzielt, die während einer Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison-Kur (10 mg täglich) mit beginnendem Abfall des Mineralgehaltes im Knochen an Stelle von täglich 2,5 9-α-Fluoro-11-β-hydroxy-17-α-methyl-testosteron 5mal wöchentlich 40 mg Polyphloretinphosphat i.m. erhielt. Es ließ sich ein schneller und deutlicher Anstieg der Knochendichte beobachten, der mangels anderer klinisch greifbarer Ursachen, auf den Fermenthemmer zurückgeführt werden muß (Abb. 3).

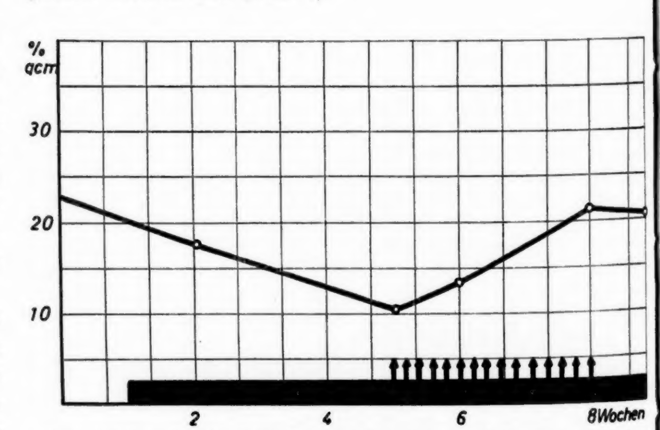


Abb. 3: Abfall der Knochendichte bei einem Patienten mit primär chron. Polyarthritis bei täglicher Gabe von 10 mg Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison und Anstieg nach gleichzeitiger intramuskulärer Zufuhr von 5× wöchentl. 40 mg Polyphloretinphosphat.
10 mg Delta-1-2-Dehydro-Hydrocortison tägl. ■
40 mg Polyphloretinphosphat i.m. ⬆

Besprechung: Aus den angeführten Untersuchungen geht hervor, daß sich der Mineralhaushalt des Knochens unter der Einwirkung von Cortison und seinen Derivaten schneller ändern kann, als bisher angenommen wurde. Nicht monatelange Gabe großer Mengen ist für das Auftreten einer Osteoporose nötig. Sie kann bei manchen Individuen schon nach 2 Wochen beginnen, wenn auch ein Zeitraum von 6—8 Wochen bis zum Auftreten photometrisch faßbarer Veränderungen der Knochendichte zur Regel gehört. Der Grund für dieses Fehlurteil dürfte vor allem im bisherigen Mangel an genauen Methoden für die Registrierung der Lichtabsorption von Knochenteilen im Röntgenfilm liegen, wodurch erst Änderungen des Schwärzungsgrades um die 30%-Grenze erkenntlich waren. Durch etwa 4wöchige Kontrollaufnahmen der Daumen-Mittelphalange und photometrische Bestimmung ihres Mineralgehaltes ist es möglich geworden, osteoporosegefährdete Patienten rechtzeitig zu erfassen und durch Gabe von Androgenen vor dem für sie ganz neuen Osteoporoseschmerz oder gar vor Spontanfrakturen zu bewahren. Unsere Versuche, durch Reduzierung der Cortisondosis eine Besserung der Knochendichte zu erreichen, schlugen insoferne fehl, als die Rückbildung solcher Veränderungen ohne medikamentöse Hilfe zu lange dauert und die Patienten wieder über zunehmende Gelenkschmerzen zu klagen begannen.

Depot ACTH führt nach den bisherigen klinischen Erfahrungen bei längerer Anwendung ebenfalls zur Osteoporose (7). Eine Ausnahme hievon scheinen Präparate zu bilden, die Polyphloretinphosphat enthalten, das über bisher noch nicht sichere Wirkungsmechanismen sowohl beim ACTH als auch bei den Cortisonderivaten die Demineralisation des Knochens hemmt. Hiebei nimmt die Knochendichte wesentlich schneller zu als mit Androgenen. Allerdings konnte bei der üblichen Dosierung (2×40 mg wöchentlich) keine Beeinflussung einer nicht durch ACTH oder Cortison bedingten Osteoporose gesehen werden. Auch bei gleichzeitiger Gabe mit diesen Hormonen scheint es nur ein weiteres Absinken des Mineralgehaltes im Knochen zu verhindern und diesen bei hoher Dosierung wieder bis nahe an die Norm heranzuführen. Die Knochendichte konnte bisher nicht annähernd so weit gesteigert werden, wie dies bei den Androgenen der Fall ist. Immerhin ist Polyphloretinphosphat interessant genug für die Durchführung weiterer Versuche. Besitzen wir doch damit möglicherweise eine Verbindung, die auf völlig harmlose Weise eine schädliche Nebenwirkung der Glukokortikoide zu beseitigen vermag.

Schrifttum: 1. Stein: Amer. J. Röntgenol., 37 (1937), S. 678—682. — 2. Sanders: Penns. St. Coll. Dissert. (1937). — 3. Mack u. Mitarb.: J. Röntgenol., 61 (1949), Sience, 89 (1939), S. 467. — 4. Mack u. Mitarb.: J. Röntgenol., 61 (1949), Sience, 89 (1939), S. 467. — 5. Fischer u. Mitarb.: Acta Endocr., 13 (1953), S. 293. — 6. Hamburger: Acta Endocr., 11 (1952), S. 282. — 7. Jesserer u. Kotzaurek: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 285. — 8. Schmid: Z. Rheumaforsch., 19 (1960), S. 186.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. J. Schmid, Wien I, Walfischgasse 10.

DK 616.72 - 002.772 - 085.361.45 : 616.71

Aus der Orthopädischen Klinik Herborn-Dillkreis (Direktor: Dr. med. *H. Lerch*)

Androgen-Oestrogen-Therapie bei Osteoporose

von H.-J. WEBER

Zusammenfassung: Es wird über eine Behandlungsserie bei 41 Osteoporosefällen (28 Frauen und 13 Männer) mit Femovirin berichtet. Es wurden 6 bis 12 Injektionen gegeben, die Behandlung fand ambulant ohne mediko-mechanische Maßnahmen statt. Ergebnis: sehr gute Besserung 3 Frauen (F), 5 Männer (M); gute Besserung 18 F, 5 M; mäßige Besserung 4 F, 1 M; keine Besserung 3 F, 2 M. Dauererfolg wurde bei den Männern beobachtet. Bei 6 Frauen kam es 3 bis 4 Monate nach der letzten Injektion zum Wiederauftreten der Rückenschmerzen. Der Injektionsintervall wird für Osteoporosetherapie auf Grund der Beobachtung mit 3 Wochen für optimale Wirkung angegeben.

Summary: A report is given on a series of 41 cases of osteoporosis (28 women and 30 men) treated with Femovirin. 6 to 12 injections were administered; treatment was performed on an ambulant basis without medico-mechanical measures. Results: Very good response 3 females (F), 5 males (M); good response 18 F, 5 M; moderate response 4 F, 1 M; no response 3 F, 2 M. Permanent success could be observed in the men. In 6 women back aches recurred three to four months after the last injection. On the basis of these observations, an injection interval of three weeks is suggested for the optimal effect of osteoporosis therapy.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet d'un traitement à la Fémovirine pratiqué en série dans 41 cas d'ostéoporose (28 femmes et 13 hommes). Il administra de 6 à 12 injections; le traitement eut lieu ambulatoirement sans recourir à des mesures médico-mécaniques. Résultat: excellente amélioration chez 3 femmes (F) et 5 hommes (H); bonne chez 18 F, 5 H; passable chez 4 F, 1 H; nulle chez 3 F, 2 H. Il observa un succès persistant chez les hommes. Chez 6 femmes, il nota, 3 à 4 mois après la dernière injection, une réapparition des dorsalgies. L'intervalle entre les injections pour la thérapeutique de l'ostéoporose est, à la lumière des observations effectuées, fixé à 3 semaines, en vue d'obtenir un effect optimum.

In den letzten zwei Jahrzehnten wurde den kalzipriven Knochenveränderungen diffuser Art, zu denen die Osteomalazie, Osteoporose, Hungerosteopathie und zum Teil diffuse Knochenentkalkungen beim Hyperparathyreoidismus gehören, immer mehr Beachtung geschenkt. Bei der Durchsicht der uns zugänglichen zahlreichen Literatur über diese diffusen Knochenentkalkungsvorgänge und über Hormontherapie bei Osteoporose stießen wir auf keine zahlenmäßige Aufstellung, die Auskunft über den Wert der bilateralen Geschlechtshormonbehandlung bei Osteoporose geben kann. Daher glauben wir

uns berechtigt, an dieser Stelle über das Ergebnis einer Behandlungsserie bei 41 Osteoporosefällen zu berichten, die im Verlauf von 30 Monaten durchgeführt wurde.

Da die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den diffusen Entkalkungsgeschehen *(Albright, Kirchmayr, Bartelheimer, Jesserer, Zschau, Wichmann, Malten, Lohmeyer, Parade, Werley* u. a.) allerseits als bekannt anzunehmen sind, gehen wir hier nur kurz auf sie ein. Bei der Osteomalazie handelt es sich um eine Störung der Kalkeinlagerung in die Knochengrundsubstanz im Verlauf des dauernd sich abspielenden Knochenan- und -abbaus am Knochen des Erwachsenen infolge Vitamin-D-Mangels — Rachitis des Erwachsenen — (*Jesserer, Gossmann* u. a.). Es handelt sich also um eine qualitative Knochenreifungsstörung *(Kirchmayr).* Bei der Osteoporose fehlt eine Stimulierung der die Knochengrundsubstanz bildenden Elemente, so daß im Verlauf der Gewebsmauserung *(Jesserer),* der auch das Knochengewebe unterworfen ist, der Knochenanbau hinter dem ungestörten Knochenabbau hinterherhinkt. Es handelt sich hier um eine quantitave Knochenbildungsstörung.

Bei der Hungerosteopathie spielen beide Faktoren eine gleichwertige, allerdings wechselnd betonte Rolle infolge alimentären Eiweißmangels *(Jesserer, Weber),* indem die Bildung lebenserhaltender Gewebe und Hormone vor die der generativen gestellt wird. Bei dem Hyperparathyreoidismus besteht eine hormonelle Dysregulation zugunsten des Kalkentzuges aus dem Knochengewebe.

Um eine Osteoporose differentialdiagnostisch gegenüber der Osteomalazie und dem Hyperparathyreoidismus abzugrenzen, genügt die Überprüfung der alkalischen Phosphatase, des organischen Phosphors und Kalziums im Serum und die Ca-Ausscheidung im Urin. Alle vier Werte sind bei der Osteoporose normal, während sie bei der Osteomalazie und dem Hyperparathyreoidismus aus der Normbreite verschoben sind (*Gossmann* u. a.). Aber schon allein die Werte der alkalischen Phosphatase geben in dieser Richtung wichtige Hinweise, da sie bei der Osteomalazie erhöht und bei dem Parathyreoidismus meist erhöht sind, während sie bei der Osteoporose normal oder erniedrigt angetroffen werden. Diese von uns hier besprochenen 41 Fälle wurden so labortechnisch abgegrenzt.

Bekannt ist die stimulierende Wirkung der Androgene auf die Osteoplasten, der Oestrogene auf die Kalzium-Phosphateinlagerung in den Knochen. Beide nehmen positiv Einfluß auf die Stickstoffbilanz *(Jesserer, Bartelheimer, Albright, Kirchmayr, Werley, Reifenstein, Wolf, Loeser u. a.).* Da sich beide Geschlechtshormone gegenseitig in ihrer Wirkung auf das Knochengewebe ergänzen und sich in ihrer geschlechtsspezifischen Wirkung gegenseitig hemmen, erschien schon zu einer Zeit, als noch keine Kombinationspräparate von ihnen hergestellt wurden, ihre kombinierte Anwendung als die sinnvollste *(Hohmann, Jesserer u. a.).*

Aus dieser Überlegung heraus bedienten wir uns des **Femovirins***) — ein Depotpräparat, bestehend aus 3,5 mg 17-Oestradiol-cyclopentyl-propionat und 62,9 mg Testosteron als Cyclopentylproprionsäureester.

Bei den von uns behandelten 41 Fällen gaben wir alle 4 Wochen eine Depotinjektion Femovirin intragluteal bis auf einen Fall, bei dem wir alle 3 Wochen eine Injektion applizierten. Die Behandlungsserie bestand aus 6—12 Injektionen. Die von uns so behandelten Kranken stammten aus ländlichen Bezirken, wo leider eine Kombination mit mediko-mechanischen Maßnahmen auf technische Schwierigkeiten stößt und eine gezielte Bewegungstherapie nicht überprüfbar ist. Infolge der Länge der Behandlung mußte diese ambulant durchgeführt werden, so daß die Femovirininjektionsbehandlung praktisch die einzige Behandlungsmaßnahme auf die Dauer bei dem behandelten Krankengut bleiben mußte.

Zur **Objektivierung** des klinisch sich darbietenden Erfolges beabsichtigten wir, eine faßbare Besserung radiologisch darzustellen. Dieser Versuch muß im Prinzip als gescheitert angesehen werden, da wir die Kontrollaufnahmen der Wirbelsäulen nach der 6. und 12. Injektion nicht mit der gleichen KV-Zahl und Belichtungszeit der ersten Aufnahmen durchführen konnten, wie wir es beabsichtigt hatten. Die Änderung der röntgenologischen Daten war bedingt durch Gewichtszunahmen der Patienten und durch Stromschwankungen im Netz, so daß kein exakter radiologischer Nachweis einer Kalkzunahme zu verwirklichen war. Nach *Grashey* hätte die Kalkzunahme des Knochengewebes mindestens um 15% mehr betragen müssen, wenn bei gleichbleibenden röntgenologischen Daten ein Unterschied beurteilt werden soll. Daher mußten wir uns auf die Erfahrungssätze zur Beurteilung der Knochenstruktur beschränken.

Während der Behandlung kontrollierten wir mehrmals die alkalische Phosphatase und den Blut-Kalziumspiegel. Die dadurch gewonnenen labortechnischen Daten gaben keinen Aufschluß über den Erfolg der Therapie. Man kann also, wenn die labortechnische Untersuchung geklärt hat, daß eine Osteoporose die Ursache der kalziprìven Veränderungen ist und andere Ursachen ausgeschlossen werden können, auf weitere Laboruntersuchungen verzichten.

Für die Beurteilung des Erfolges mußten wir uns daher neben den Angaben der Patienten über die Abnahme ihrer Beschwerden mit den klinischen Untersuchungen über die Zunahme der schmerzfreien Beweglichkeit begnügen.

Von den 41 Patienten waren 28 Frauen und 13 Männer. Dieses Verhältnis entspricht dem im Schrifttum angeführten häufigeren Auftreten von Osteoporosen bei Frauen gegenüber Männern.

Bei den Frauen lag die Altersgruppierung zwischen dem 27. und 69. Lebensjahr mit einem Durchschnittsalter von 52 Jahren. Eine 27 Jahre alte Pat. — die einzige im 3. Dezennium — stammte aus ärmlichen Verhältnissen, hatte 5 Kinder und mehrere Fehlgeburten gehabt.

Bei den Männern lag die Altersgruppe zwischen dem 34. und 55. Lebensjahr mit einem Durchschnittsalter von 47 Jahren. Die 3 Fälle Hungerosteopathie waren die jüngsten der behandelten Männergruppe.

Wir fanden bei den 41 Pat. folgende **Ergebnisse:**

	Frauen	Männer
1. Sehr gute Besserung (völlige Schmerzfreiheit)	3	5
2. Gute Besserung (bei normaler Lebensbelastung schmerzfrei)	18	5
3. Mäßige Besserung (bei Schonung noch geringe Beschwerden)	4	1
4. Keine Besserung	3	2
	28	13

Behandelte Frauen:

In der 3. Gruppe (mäßige Besserung) zeigte sich bei drei Frauen nach der 8. bis 10. Injektion beginnender Virilismus in Form eines angedeuteten Bartwuchses. Zwei von ihnen gaben an, daß ihre Stimmen tiefer und rauher geworden seien. Die vierte Patientin dieser Gruppe berichtete ab der 3. bis zur 6. Injektion über laufende Beschwerdeabnahme bei merklich klinischer Besserung, brach dann aber wegen Gallensteinleidens die Behandlung auf Anraten ihres Hausarztes ab.

In der 4. Gruppe (keine Besserung) befand sich eine Frau nach *Wertheim*scher Operation. Bei ihr waren die oben angeführte Laboruntersuchung leer geblieben, die Wirbelsäule zeigte deutliche Kalksalzminderung, so daß wir uns von einer Hormontherapie einen gewissen Erfolg versprachen. Es bestanden bei ihr zwar neben der Entkalkung osteochondrotische und spondylarthrotische Veränderungen,

*) Farbwerke Hoechst.

die *Bartsch* und *Berger* auch mit Hormonen behandeln, doch blieb bei ihr eine Besserung aus.

Die beiden anderen Frauen der Gruppe 4 hielten aus religiösen Gründen schon jahrelang eine fleisch- und fischlose selbstgewählte Diät ein, ja selbst der Genuß von Tierprodukten, wie Eier und Milch, wurde von ihnen abgelehnt. Hier handelte es sich offenbar um eine alimentärbedingte, infolge der Weigerung einer Änderung ihrer selbstgewählten Diät unbeeinflußbare Osteoporose.

Behandelte Männer:

Bei den behandelten Männern waren 3 Fälle von vornherein als Hungerosteopathie diagnostiziert. Die Laborwerte waren normal, so daß die osteoporotische Komponente als überwiegend anzusehen war. Zwei von ihnen sind zur Gruppe 1 zu zählen, während wir den 3. Patienten in die Gruppe 3 eingliederten, da er zwar anfänglich über zunehmende Besserung berichtete, als aber ein Sozialgerichtsverfahren anhängig war, eine weitere Besserung verneinte und bei den klinischen Untersuchungen die anfänglich nachweisbare Bewegungszunahme zu verwischen suchte.

Die 5 Pat. der Gruppe 2 (gute Besserung) wiesen deutliche Besserung auf, hatten jedoch bei Wiederaufnahme von schwerer körperlicher Arbeit abermals Rückenschmerzen, die bei Aufnahme leichter bis mittelschwerer Arbeit ausblieben. Bei zwei Patienten war die durchgeführte Injektionstherapie ein glatter Versager. Beide hatten eine angedeutete Kalkarmut der Wirbelsäule, die Laborwerte waren normal. Bei beiden war die Femovirinbehandlung ein letzter Versuch. Beide hatten schon etliche Klinikbehandlungen hinter sich. Wie weit bei beiden ein schwebendes bzw. angestrebtes Rentenverfahren eine Rolle spielte, läßt sich schwer entscheiden. Mastodynie trat bei einem Mann der Gruppe 1 und der Gruppe 2 auf.

Bei der Gruppe der Männer blieb der erzielte Erfolg bisher ein dauernder, während bei den Frauen sechs Patientinnen aus der Gruppe 2 und 3 etwa 3—4 Monate nach Beendigung der Injektionsserie wieder über das Auftreten bzw. über eine langsame Zunahme ihrer Beschwerden klagten. Unter der Therapie berichteten mehrere Patienten, daß die Beschwerden ab dem 7. Tag nach der Injektion bis zu Beginn der 4. Woche abnahmen bzw. ausblieben, dann aber wieder leicht zunahmen. Wir haben, um die Übersicht über die Behandlungsserie nicht zu verlieren, die Injektionsintervalle trotz dieser Angaben nicht verkürzt, können aber auf Grund dieser Beobachtung aussagen, daß die Injektionsintervalle bei Osteoporosen auf 3 Wochen herabgesetzt werden sollten, um schneller und intensiver wirken zu können.

Als wir unser Ergebnis zusammenfaßten, waren wir über den Erfolg bei diesen 41 Pat. erstaunt, zumal wir uns aus technischen Gründen auf die Femovirininjektionsbehandlung praktisch beschränken mußten. Es handelte sich bei diesen Patienten um eine Altersgruppe (bei den Frauen und zum Teil bei den Männern mit Ausnahme der Hungerosteopathien um Formen der Involutionsosteoporose), bei der degenerative Wirbelsäulengefügestörungen als zusätzlicher Schmerz- und Beschwerdefaktor eine wesentliche Rolle spielen. Wie weit bei den Gruppen 3 und 4 derartige Faktoren im Schmerzgeschehen überwogen haben, kann nur vermutet werden. Erinnert man sich der röntgenologisch nicht faßbaren, larvierten Osteoporosen (*Schmitt*) und folgt den Ausführungen von *Schwarzweller*, daß bei Leuten mit Rückenschmerzen eine Osteoporose relativ häufig ist, so sollte man zur Diskussion stellen, ob man Patienten, bei denen die klinischen Untersuchungsergebnisse und das Alter auf derartige larvierte Entkalkungsvorgänge hinweisen, ex juvantibus einer kombinierten Hormontherapie zuführen sollte.

Abschließend möchten wir feststellen, daß die Bedeutung einer Ruhigstellung und Entlastung der Wirbelsäule durch Gipsliegeschalen, Miederversorgung, Pflege der meist schmächtigen Rückenmuskulatur in Form mediko-mechanischer und heilgymnastischer Maßnahmen von uns keineswegs negiert oder verdammt wird. Im Gegenteil halten wir derartige Maßnahmen für äußerst notwendig und wünschenswert. Daß uns auf Grund der Wohngegend unserer Kranken bei ambulanter Behandlung aus technischen Gründen diese von uns sehr geschätzten Behandlungsmaßnahmen nicht zusätzlich zur Verfügung standen, gestattet uns allerdings — wir möchten sagen, aus der Not entstanden —, über den alleinigen Wert der bilateralen Geschlechtshormontherapie bei Osteoporose berichten zu können.

Schrifttum: Bartelheimer, H.: Med. Klin., 50 (1955), S. 613—614. — Bartsch, W. u. Berger, W.: Münch. med. Wsch., 97 (1955), S. 1493—1495. — Bodart, F.: Wien. med. Wschr., 100 (1950), S. 584—586. — Bret, A. J. u. Bardiaux, M.: Presse méd., 64 (1956), S. 205—207. — Brugsch, J. u. Spitzner, J.: Dtsch. Gesd.-Wes., 2 (1947), S. 115 bis 119. — Drisch, P.: Med. Klin., 44 (1949), S. 176—177. — Gordan, G. S.: Gen. Pract. (Los Angeles), 10 (1954), S. 86—102. — Goßmann, H.-H.: Medizinische (1957), S. 443 bis 447. — Hartenbach, W.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1357—1359. — Hartenbach, W.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1776—1778. — Heilmeyer, L.: Med. Klin., 41 (1946), S. 241—249. — Hellner, H.: Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 213 bis 221. — Hennemann, P. H. u. Wallach, S.: A. M. A. Arch. Int. Med., 100 (1957), S. 715—723. — Hess Thaysen, J. u. E.: Nord. med. ark., Nr. 42 (1949), S. 1655. — Hohmann, W.: Regensb. Jb. ärztl. Fortb., 3 (1953/54), S. 232—238. — Jesserer, H.: Wien. klin. Wschr., 64 (1952), S. 472—476. — Jesserer, H.: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), S. 84—88. — Jesserer, H. u. Hörtnagl, W.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 10 bis 15. — Jesserer, H. u. Kirchmayr, W.: Docum. rheumat. Geigy, Nr. 8 (1955). — Jüptner, H.: Med. Klin., 44 (1949), S. 577—579. — Kirchmair, H.: Med. Klin., 50 (1955), S. 1003—1004. — Lange, M. u. M.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1580—1586. — Lauber, H. C., Weber, F. P. u. Greenfield, J. G.: Ann. Rheumat. Dis., 7 (1948), S. 127—131. — Lichtwitz, A., Clement, D., Parlier, R. u. Delaville, M.: Sem. hôp., 31 (1955), S. 554 bis 562. — Lichtwitz, A., Parlier, R., Clement, D. u. Delaville, M.: Sem. hôp., 31 (1955), S. 718—726. — Lichtwitz, A., deSeze, S., Hioco, D. u. Bordier, P.: Sem. hôp., 31 (1955), S. 3783—3788. — Lohmeyer, K.: Med. Klin., 46 (1951), S. 16—18. — Malten, H.: Med. Klin., 41 (1946), S. 593—600. — McGavack, T. H.: Geriatrics, 5 (1950), S. 151—158. — Mau, C.: Med. Klin., 42 (1947), S. 529—535. — Nägele, E.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1400—1405. — Nowakowski, H. u. Gadermann, E.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 58 (1952), S. 400—407. — Nusselt, H.: Berl. med. Zschr., 1 (1950), S. 392—400. — Parade, G. W.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 249. — Partridge, J. W., Boling, L., DeWind, L., Margen, S. u. Kinsell, L. W.: J. Clin. Endocr., 13 (1953), S. 189—202. — Pfizer: Spectrum (Ingelheim), 2 (1957), S. 92—93. — Prissnitz, O.: Med. Mitt. Schering, 19 (1958), S. 4. — Reifenstein, E. C.: Med. Mitt Schering, 17 (1956), S. 95—102. — Reifenstein, E. C. u. Albright, F.: J. Clin. Invest., 26 (1947), S. 24—56. — Schäfer, E. L.: Med. Klin., 43 (1948), S. 236. — Schäfer, R.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), S. 843—845. — Schmitt, H. G.: Med. Klin., 41 (1945), S. 40—43. — Schwab, R., Heichelbacher, H. u. Rötter, W.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1904—1908. — Schwarzweller, F.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1589—1592. — Seils, H.: Ärztl. Wschr., 5 (1950), S. 75—79. — Tausk, M.: Das Hormon (Oss), 12 (1959), Nr. 6. — Venzmer, G.: Landarzt, 32 (1956), S. 817—822. — Weber, H.-J.: Arch. orthop. Unfallchir., 49 (1958), S. 486—492. — Weismann-Netter, R., Krewer, B. u. Lorch, P.: Presse méd., 63 (1955), S. 1153—1155. — Wernly, M.: Die Osteomalazie. Thieme, Stuttgart (1952). — Wolf, J u. Loeser, A. A.: J. Clin. Endocr., 14 (1954), S. 107—109. — Zschau, H. u. Wichmann, H. J.: Med. Klin., 46 (1951), S. 911—915.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H.-J. Weber, Stabsarzt, Marburg/Lahn, Graf-v.-Stauffenberg-Str. 19.

DK 616.71 - 007.234 - 085.361

FRAGEKASTEN

Frage 94: 52j. Frau klagt seit längerer Zeit über lästigen Salzgeschmack im Munde. Verschiedene interne Befunde konnten ebensowenig wie der neurologische Befund einen Hinweis für ein bestimmtes Krankheitsbild bringen. Wie läßt sich das Krankheitsbild erklären und wie könnte der Kranken geholfen werden?

Antwort: Ich entnehme der Anfrage, daß die vielerlei möglichen internen Ursachen einer Geschmacksstörung ausgeschaltet sind (erinnere aber daran, daß Störungen des Geschmackes Frühsymptom einer perniziösen Anämie sein können). Bestandteile von Medikamenten werden teilweise mit dem Speichel ausgeschieden und können auch zu entsprechenden Geschmacksstörungen Anlaß geben. Ein **lästiger Salzgeschmack im Munde** hat meist lokale Ursachen. So können große Amalgamplomben, vor allem wenn der seitliche Zungenrand (= bevorzugter Perzeptionsort für salzige Geschmacksempfindung) diesen Plomben anliegt, eine solche Störung verursachen.

Chemotoxische Vorgänge werden gerade auch bei Anwesenheit verschiedener Metalle ausgelöst. Die Paradentose sowie chronische Entzündungen der Speicheldrüsen und in selteneren Fällen auch die chronische Tonsillitis können ebenfalls eine Störung in der Geschmacksempfindung auslösen. Bei hochgradig (hyperthyreotisch) betonter vegetativer Dystonie kommt es oft zur mangelhaften Speichelsekretion, und wenn dann auch noch die Schleimhautdrüsen zur Hyposekretion neigen, kann diese „Trockenlegung" der Zunge oder auch der nur leicht verminderte Feuchtigkeitsfilm auf der Zunge zu Funktionsstörungen der Geschmackspapillen Anlaß geben. Auch wenn objektiv keine Sekretverminderung feststellbar ist, können wir Klagen über Trockenheitsgefühl hören — dem aufmerksamen Betrachter fällt dann oft nur ein sehr schaumiger Speichel auf (veränderte Viskosität). Beschrieben wurden auch Geschmacksstörungen auf Grund von Vitamin-A-, -C- und -B-Mangel *(Plummer-Vinson)* und bei hormonellen Störungen (Klimakterium). Wenn nun diese Ursachen im vorliegenden Falle nicht in Frage kommen und auch keine hormonellen Störungen vorliegen (Anwendung von Hormonen?), dann besteht hoher Verdacht, daß die Geschmacksstörungen psychisch ausgelöst werden. Einige Fälle lassen sich letzten Endes ebensowenig einer Klärung zuführen wie beispielsweise Klagen über Mundgeruch.

Prof. Dr. med. *A. Kressner*, München, Wittelsbacherplatz 1/II

Frage 95: Im Jahre 1793 starben sehr viele Leute in Heidelberg, Mannheim und Neustadt a. d. W. an einer massenhaft auftretenden — wahrscheinlich epidemischen — Infektionskrankheit, die in den Annalen der Heidelberger Universität als „febris putrida" erwähnt wird. Die Mortalität war so hoch, daß die Leichen auf den gewöhnlich benutzten Friedhöfen nicht untergebracht werden konnten und Bestattungen in Massengräbern notwendig wurden. Die Kranken starben alle sehr rasch.

Ist etwas bekannt über ein solches Massensterben in der damaligen Zeit, und um welche Krankheit mochte es sich gehandelt haben?

Antwort: In den Annalen der Heidelberger Universität der Jahre 1792—1794, die Herr Bibliotheksdirektor Prof. Dr. *Wehmer* freundlichst hat durchsehen lassen, ebenso wie er mir behilflich bei der Zusammenstellung der Literatur war, dem mein Dank gilt, wird diese Epidemie nicht erwähnt. Sie scheint in Heidelberg nicht so stark aufgetreten zu sein. Dafür ist jedenfalls auch in der durchgesehenen gedruckten Literatur kein besonderer Hinweis zu finden.

Dagegen haben in den fraglichen Jahren eine oder mehrere seuchenhaft auftretenden Krankheiten in der Pfalz und in Mannheim anscheinend stark um sich gegriffen.

In der „Chronik von Neustadt a. d. Haardt" (1867) von *F. J. Dochnahl* wird im März 1794 von einer **„pestartigen" Krankheit**, die innerhalb von 3 Monaten 12 000 Menschen in der Pfalz forderte, gesprochen, in „Mannheim in Vergangenheit und Gegenwart" (Bd. I, 1907) wird eine Seuche als ein bösartiges, typhöses Fieber bezeichnet und als Herd der Ansteckung das Militärhospital vermutet. *Joh. v. Birnbaum:* „Geschichte der Stadt und Bundesfestung Landau" (1830) erwähnt eine verheerende Krankheit und als Entstehungsgrund den Genuß von gesalzenem Fleisch, dürren Hülsenfrüchten, schlechter Luft während des Bombardements. Wer die Krätze hatte, wurde von der Krankheit verschont. Bei *Julius Ney:* „Landau in der Pfalz und Umgebung in den Jahren 1792—1794" (1894) liest man von Seuchen, die 744 Mann der Besatzung dahingerafft hatten, und von den Friedhöfen, daß sie während des Bombardements nicht hätten benutzt werden können. Man liest auch von Massengräbern in der Stadt. Bei *Josef Probst:* „Geschichte der Stadt und Festung Germersheim" (1898) werden Totenbücher aus dem 18. Jahrhundert herangezogen, in denen als Todesursache oft „vom bösen Fieber hinweggerafft" („mala Febri correptus") angegeben ist, und bei *Johann Adam Mayer* steht in den „Sechs Abendandachten im Bürgerspitale. Nebst einer getreuen Erzählung derjenigen Unfälle, welche Speyer während des 3. Aufenthalts der französischen Truppen betroffen haben." (1794) u. a.: „Was unser Leiden noch vergrößerte, waren heftige Krankheiten, nämlich Flecken und Friesel, die die besten Bürger in der Mitte ihrer Jahre dahinrafften." Bei *H. Haeser:* „Geschichte der Medizin" (2. Auflage), 1865, bei *Schnurrer:* „Chronik der Seuchen" (1825), bei *A. Hirsch:* „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie" (1860—1864) sind keine oder keine unmittelbar auf diese Geschehen deutende Hinweise zu finden.

Auch in den hier, d. h. der Heidelberger Universitätsbibliothek, zugänglichen Zeitungen dieser Jahre, wie „Allgemeines Intelligenz- oder Wochenblatt" (1793—1795) (Karlsruhe), „Münchner Intelligenzblatt" (1793—1795), wurde kein Hinweis auf diese Epidemien gefunden.

Trotzdem hat es wohl mehrere solcher von einander abhängigen oder unabhängigen Epidemien, wie sie die damaligen Kriegszeiten kannten, gegeben. Einwandfrei läßt sich aber schwer aus diesen Schilderungen entnehmen, welcher Art sie gewesen sind. Es liegt recht nahe, an Ruhr, Typhus abdominalis, Krankheiten, die jene Kriegszeiten in der Zivilbevölkerung begleiteten, zu denken. Wenn man die Erwähnung von den „Flecken und Frieseln" bei *Johann Adam Mayer* im Verein mit dem Massensterben besonders bewertet, so könnte auch ein Typhus exanthematicus für gewisse Fälle in Erwägung gezogen werden.

Prof. Dr. med. *W. Schönfeld*, Heidelberg, Quinckestr. 57

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitäts-Augenklinik Jena (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Hollwich*)

Ophthalmologie

von F. HOLLWICH

Kongenitale Anomalien des Auges. Bei den angeborenen Mißbildungen des Auges handelt es sich viel häufiger um Teilsymptome einer allgemeinen Entwicklungsstörung als um einen isolierten Defekt. Schon aus diesem Grunde interessieren sie nicht nur den Ophthalmologen. Außerdem erfordern Differentialdiagnose und Therapie häufig die Zusammenarbeit mit dem Neurologen, Pädiater, Röntgenologen, Dermatologen und, z. B. bei den mandibulofazialen Dysplasien, auch mit dem Kieferchirurgen. Die relative Seltenheit der Anomalien bringt es mit sich, daß es sich meist um Einzelbeobachtungen handelt, die in der Literatur verstreut vorliegen. Wir haben im folgenden einige im Laufe der letzten Jahre veröffentlichte Beobachtungen zusammengestellt, um vor allem auf die Vielfalt der Mißbildungsformen hinzuweisen. — Über **bilateralen Mikrophthalmus bei Rubeolenembryopathie** im 2. Schwangerschaftsmonat berichten M. P. Vancea u. M. Tudor. Das 14 Monate alte Kind wies darüber hinaus folgende weitere kongenitale Mißbildungen auf: Dermoidzyste am Hornhautrand, trophisches Hornhautgeschwür, Debilität und Entwicklungsanomalien im Bereich des Thorax und der Wirbelsäule. — Kongenitale Myopie bei Frühgeburten ist schon mehrfach beschrieben worden. P. A. Gardiner u. G. James berichten über gehäuftes Auftreten **kongenitaler Myopie nach „toxämischer Schwangerschaft"**. Die Erkrankung befällt die Mutter vorwiegend in den letzten 3 Monaten, bei normaler Schwangerschaftsdauer. Überwiegend handelt es sich dabei um Präeklampsie, Hypertension und renale Komplikationen. Bei 38 kongenitalen Myopien war 28mal der Schwangerschaftsverlauf gestört. Frühgeburt lag nur in 5 Fällen, Kurzsichtigkeit eines Elternteiles ebenfalls nur 5mal vor. Zusammenfassend stellen die Autoren fest, daß Mütter mit „Toxämie" 4mal häufiger ausgetragene Kinder mit kongenitaler Myopie zur Welt bringen als solche mit sonstigen Sehfehlern. — Das symmetrische Vorkommen von **Ankyloblepharon filiforme et membraniforme adnatum** in der Mitte der Lidspalte wird von H. Lemtis u. H. Neubauer bei einem 4 Tage alten Säugling beobachtet. Die starken bindegewebigen Lidbrücken wurden elektrochirurgisch entfernt. Es dürfte sich um eine genotypisch festgelegte Mißbildung mit rezessivem Erbgang handeln, die während der primären Lidverklebung (2. Fetalmonat) oder bei der Lidspaltenöffnung (5.—7. Fetalmonat) zustandekommt. In der nächsten Verwandtschaft des Kindes fanden sich 3 schwere Lippen-Gaumen-Kiefer-Spalten. — Eine **familiäre Endotheldystrophie der Hornhaut** bei einem Vater und seinen 3 Kindern beobachtete G. Pietruschka. Das degenerative Leiden läßt an eine anlagebedingte, nervale Fehlbildung, aber auch an eine zentrale Regulationsstörung des Hornhautstoffwechsels denken. Während die Kinder nur Augenveränderungen (außer Hornhautveränderungen teilweise Glaukom und Myopie) aufwiesen, wurden beim Vater zusätzlich eine echte Vitiligo und eine Otosklerose diagnostiziert. Otosklerose wie Vitiligo werden ebenfalls als vererbbare Degenerationserscheinungen aufgefaßt. — Angeborene **Aplasie und Hypoplasie der Papilla nervi optici** bei sonst normalen Schädel- und Hirnverhältnissen sind äußerst selten. W. Kreibig konnte bei einem 34 Stunden nach der Geburt verstorbenen, wohlentwickelten Säugling außer einer Osteogenesis imperfecta an beiden sonst normal entwickelten Augen einen umschriebenen Defekt der Ganglienzellschicht der Netzhaut, der Nervenfaserschicht und des Papillengewebes feststellen. Das anatomische Bild glich vollständig dem bei Anenzephalen. Die verschiedenen in der Literatur beschriebenen Defektbildungen der Papille lassen sich in 3 Gruppen einteilen: 1. Fehlen des Optikus und der Gefäße; 2. isolierter Defekt des III. Neurons der Netzhaut bei erhaltenem Optikusgerüst und normalem Gefäßeintritt; 3. Hypoplasie der Papille. — In einer Familie konnte über 5 Generationen bei männlichen und weiblichen Mitgliedern die erbliche **Dysgenesis mesodermalis corneae et iridis** von G. Busch, J. Weiskopf u. K.-Th. Busch diagnostiziert werden. Es handelt sich bei allen Fällen von primärer essentieller Irisatrophie im wesentlichen um das Bestehenbleiben von Verbindungen zwischen Hornhaut und Iris im Kammerwinkel. Übereinstimmend werden an der Hornhautrückfläche, wenige Millimeter vom Limbus entfernt, parallel verlaufende schmale Trübungszonen bzw. Glasleisten der *Descemet*schen Membran beschrieben. Diese stehen z. T. mit der atrophischen Iris durch zarte Stränge in Verbindung, was folgende sekundäre Veränderungen auslöst: teilweise Verlegung des Kammerwinkels, Ektopie der Pupille, Lochbildungen im Irisstroma und Glaukom. Neben der doppelseitigen Augenerkrankung fanden sich bei Patienten der beiden jüngsten Generationen Anodontia partialis und myotonische Dystrophie. Es wird vorgeschlagen, die Erkrankung, die auf eine Störung bei der Differenzierung von Geweben aus der Neuralleiste zurückzuführen ist, nach dem Erstbeschreiber Dysgenesis mesodermalis et ectodermalis Rieger oder *Rieger*sche Erkrankung zu nennen. — Die Mißbildungen im Bereich des ersten Kiemenbogensegmentes gehen teilweise auch mit schweren Augenkomplikationen einher. Sie dürfen auf eine Genmutation mit unregelmäßig dominantem Erbgang zurückzuführen sein. Schwere Augenmißbildungen (Mikrophthalmus, Katarakt usw.) sind bei der Dysplasia oculo-mandibulo-facialis *Hallermann-Streiff*, der Dyscephalia oculo-mandibulo-facialis *Ullrich-Fremerey-Dohna* und der Dysplasia oculo-vertebralis *Weyers-Thier* vorhanden. Von C. J. Thier werden die verschiedenen **Symptomenkomplexe im Rahmen der mandibulo-fazialen Dysplasien** im einzelnen gegeneinander abgegrenzt. Die operative Behandlung der kongenitalen Katarakt der mikrophthalmischen Augen beim *Hallermann-Streiff* und beim *Ullrich-Fremerey-Dohna* scheint prognostisch nicht günstig zu sein. Aussichtsreich sind plastisch-chirurgische Korrekturen im Ge-

sicht und die orthopädisch-chirurgische Korrektur bei Dysplasia oculo-vertebralis *Weyers-Thier*. Im Tierversuch — es wurden trächtige Kaninchen am 8. Schwangerschaftstag einer vorübergehenden Sauerstoffmangelsituation ausgesetzt — ist es *Degenhardt* gelungen, die Phänokopie des doppelseitig ausgebildeten okulo-vertebralen Syndroms bei Jungtieren hervorzurufen. — J. François u. A. de Rouck untersuchten das Elektro-Retino-Enzephalogramm in 4 Fällen kindlicher **Dysostose vom Typus Pfaundler-Hurler.** 2mal konnte ein normales Elektroretinogramm aufgenommen werden, 2mal war es ausgelöscht. In diesen beiden Fällen konnte somit, obwohl der Augenhintergrund nicht untersucht werden konnte, mit Gewißheit auf eine tapeto-retinale Degeneration geschlossen werden. Diese Tatsache erlaubt, die *Hurler*sche Krankheit in die große Gruppe der heredo-degenerativen, zerebroretinalen Affektionen einzureihen, die hauptsächlich mit Störungen im Lipoid- und im Eiweißstoffwechsel zusammenhängen. — In einem Beitrag zur **ektodermalen Dysplasie** aus ophthalmologischer Sicht werden von H. Gassier u. H. Berthold 2 Patienten beschrieben, bei denen Augenveränderungen, wie Fältelung der Lider, Hornhauttrübung, Irisatrophie und Glaukom, bestanden. Die führende Rolle des Ektoderms auch bei Mißbildungen mesodermaler Augenabschnitte wird hervorgehoben. Induktive und formative Einwirkungen des ektodermalen Augenbechers leiten die Ausbildung der uvealen Organe und der Hornhaut ein und steuern sie. Wenn noch weitere ektodermale Entwicklungsfehler auftreten, wie Haar- und Hautstörungen, insbesondere Zahnunterzahl (Leitmotiv), ist das Formbild der ektodermalen Dysplasie erreicht. Im übrigen erfolgt sowohl in der Augenentwicklung als auch in der Zahnentwicklung etwa um die 5.—6. Fetalwoche eine Kontaktgebung zwischen Ektoderm und Mesoderm. In die gleichen Entwicklungswochen lassen sich auch die übrigen Hemmungsmißbildungen des Epidermisblattes, z. B. das Fehlen der Schweißdrüsen und die Hypotrichosis, verlegen. Für die Ätiologie stehen erbliche (Mutationen) und nichterbliche (unzulängliche Sauerstoffversorgung, Abortiva, Blutungen, Unreife oder Erschöpfung der Uterusmukosa, Überalterung der Follikel) Faktoren zur Diskussion. — Unter Mitteilung der Krankengeschichte eines 8j. Jungen schildert P. Grützner die **Augensymptome bei Ataxia teleangiectatica.** Neben der zerebellaren Ataxie und den teleangiektatischen Erweiterungen der Bindehautgefäße fielen bei dem Jungen auf: maskenähnliches Gesicht, trokkene, gespannte Haut, ephelidenähnliche Pigmentierung, in der Ohrmuschel sowie am Gaumen baumartig verzweigte Gefäßzeichnung, skandierende Sprache und Strabismus concomitans convergens. Bei der Luftenzephalographie stellte sich ein mächtig erweiterter 4. Ventrikel dar sowie vermehrte Luftansammlung im Bereich der Kleinhirnkonvexität. Die Ataxia teleangiectatica ist am ehesten in die Gruppe der neuro-ektodermalen Dysplasien, also in die Reihe der Phakomatosen, einzuordnen, und zwar neben M. *Recklinghausen,* M. *Bourneville,* dem *Sturge-Weber*-Syndrom und der *Hippel-Lindau*schen Erkrankung als 5. Form. Im Gegensatz zu letzter fehlen bei der Ataxia teleangiectatica — die 1941 erstmals von Mme *Louis-Bar* beschrieben und nach ihr benannt wurde — Veränderungen am Augenhintergrund.

Durch Zufall wurde J. Gärtner auf eine Familie aufmerksam, in der mehrere nichtmyope, meist jugendliche Mitglieder oraparallele bandförmige, z. T. mit zystoider Lochbildung verbundene Veränderungen der Netzhautoberfläche in der Äquatorgegend aufwiesen. Ursächlich kommt nach *Rieger* eine erbbedingte Entwicklungsstörung oder Abiotrophie (fortschreitender Entartungsvorgang bei angeborener Minderwertigkeit des Gewebes) in Frage. Sie betrifft bei den oraparallelen, milchstraßenartigen Bändern der Netzhautoberfläche die Abspaltungszonen der gefälteten Membranen in der Glaskörpergrenzmembran, bei den übrigen Typen mehr oder weniger die tieferen oder auch alle Netzhautschichten. Gegebenenfalls kommt es zur Bildung von kongenitalen Netzhautrosetten oder Zerfallszysten. **Solitärformen und oraparallele Bänder** waren bisher in der Reihe der bedingten **äquatorialen Degenerationen bei Nichtmyopen** nicht beschrieben worden. In 2 anderen Familien, die ebenfalls von J. Gärtner beobachtet wurden, waren die Netzhautveränderungen vergesellschaftet mit unspezifischen Erbzeichen, Symptomen des Status dysraphicus (darunter eine Heterochromiekatarakt) und Pigmentmalen der Haut. Auffallend war das gleichzeitige Vorkommen von teilweise schwerer Psychopathie in der einen Familie. Bei allen Patienten mit äquatorialen Degenerationen der Netzhaut ist eine genaue, auch neurologische Untersuchung der Familie angebracht. Umgekehrt muß bei entsprechenden neurologischen Krankheitsbildern (Status dysraphicus, Syringomyelie, neurokutane Dysplasie) eine ophthalmologische Untersuchung erfolgen, damit eventuell vorhandene Netzhautveränderungen prophylaktisch behandelt werden. — Von F. Hollwich wird über eigene Beobachtungen **okularer Symptome bei Syringomyelie und beim Status dysraphicus** berichtet. Die Untersuchungen bestätigen den *Passow*schen Symptomenkomplex: In unklaren Fällen von *Horner*-Syndrom und Heterochromie sowie Trigeminus- (Keratitis neuroparalytica), Fazialis- und Abduzensparesen konnte *Passow* in einem hohen Prozentsatz nachweisen, daß es sich um okulare Symptome des „Status dysraphicus", der Mikroform der Syringomyelie handelt. Die Entstehung der Augensymptome läßt sich durch konstitutionell bedingte embryonale Gliosen und Höhlenbildungen am Übergang vom Zervikal- zum Thorakalmark erklären, die bei der Bildung des Medullarrohres entstehen und die Ursprungszellen des Sympathikus im Bereich des Centrum ciliospinale in Mitleidenschaft ziehen. Damit ist gleichzeitig bewiesen, daß *Horner*-Syndrom und beide Heterochromieformen (Sympathikusheterochromie und Heterochromia complicata) auf neuralem Wege zustande kommen. — Bei 30 Patienten mit angeborener Gesichtsasymmetrie wurde von R. Sachsenweger u. L. Lukoff Binokularsehen sowie Refraktionsverhältnisse beider Augen geprüft. Relativ häufig, d. h. bei 13 Patienten war ein Strabismus vorhanden. **Angeborene Gesichtsanomalien** kommen also als **Ursache des Schielens** in Frage. Selbst wenn nur geringe Unterschiedlichkeit in der Zugkraft zweier synergistischer Muskeln besteht, kommt es zu einer Inkongruenz im Wirkungseffekt der Innervationsimpulse für beide Augen. Welches Auge in Schielstellung geht, ist offensichtlich unabhängig von der Seite der Gesichtsasymmetrie. Die Ursache der Gesichtsasymmetrie war bei den untersuchten Personen nicht exakt zu klären. Meist handelte es sich um Folgen von Geburtskomplikationen bzw. intrauterinen Belastungsdeformitäten, wie das auch für den angeborenen Schiefhals und für angeborene Schädelskoliosen angenommen wird. Bei einem Patienten bestanden eindeutige Zeichen eines bulbären Status dysraphicus. — Da es sich vermutlich um eine erstmalige Beobachtung handelt, schildert R. Misar das **Vorkommen von Knochengewebe in einem mißgebildeten Auge.** Pathologisch-anatomisch wurde folgendes festgestellt: Wucherung der Sehnervenfasern in den Glaskörperraum, Hyperplasie des embryonalen Glaskörpers, Persistenz der Tunica vasculosa lentis, Dysplasie einzelner Netzhautschichten, Wucherung embryonaler, noch undifferenzierter hochprismatischer Zellen von der Pars plana corp. cil. her, Ausbildung von embryonalen Knochen mit deutlichen Wachstumszeichen und embryonalem Knochenmark in der retrolentalen Gewebsplatte, kataraktöser Zerfall der Linse mit hinterer Kapselruptur, vordere Synechien bei aufgehobener Vorderkammer. Für eine tumoröse oder entzündliche Genese des ossären Gewebes bestand kein Anhalt, dagegen lag die Vermutung nahe, daß mit dem mesenchymalen Gewebe, das durch den Schluß des Augenbechers im Augapfel verbleibt, undifferenzierte embryonale Bildungszellen miteingeschlossen wurden. Diese haben sich selbständig — im Sinne einer teratoiden Fehlbildung — zu Knochenzellen entwickelt. — Abschließend soll noch über die **erfolgreiche Behandlung eines Falles von retrolentaler Fibroplasie** mit Sauerstoffzufuhr wechselnder Konzentration von L. E. M. Valk u. H. Tiddens berichtet werden. Die Augenhintergrundsuntersuchung der 700 g schweren Frühgeburt erfolgte erstmals im Inkubator, nicht ganz 3 Monate nach der Geburt, und zeigte das Bild einer vorwiegend auf die Peripherie beschränkten retrolentalen Fibroplasie. 2 Tage später kam es außerhalb des Inkubators zur Zunahme der Augenhintergrundsveränderungen. Nach 5tägiger stundenweiser Sauerstoffzufuhr in einer Konzentration, die zwischen 20 und 30% schwankte, trat eine geringe, nach 14tägiger weiterer stundenweiser Sauerstoffbehandlung eine bleibende Rückbildung der Gefäßveränderungen ein.

Auge und Allgemeinleiden. Die Mitbeteiligung des Auges bei einem Zoster des I. Trigeminusastes ist schon seit langem

bekannt (*Machek*, 1895). Zoster und Herpes sind zwei klinisch völlig differente Erkrankungen. Die nur vereinzelt nachgewiesenen Herpeserreger aus Zosterblasen dürfen nicht dazu führen, beide Erkrankungen als Einheit aufzufassen. Die Bezeichnung Herpes zoster sollte prinzipiell vermieden werden. Zu verschiedenen, bisher noch ungeklärten Fragen über die **Zostererkrankung des Auges** nimmt W. Kreibig Stellung. Es lagen die histologischen Befunde von 2 Patienten mit schwerem Zoster ophthalmicus vor. Die Sensibilitätsstörung, das gestörte Pupillenspiel und die schwarzen Hornhautbeschläge sind durch die Neuritis zahlreicher Nervenstämme und durch umschriebene Abhebungen und Zerstörung des Pigmentepithels der Iris bedingt. Die je nach Schwere des Falles in der vorderen Uvea, in der Hornhaut sowie in der Sklera vorhandenen ausgedehnten Nekrosen finden ihre Erklärung durch die von *Feyrter* hervorgehobene Kapillaritis und Periarteriitis nodosa zosterica. Durch diese können, oft erst nach Abheilung der Hautveränderungen, schwere entzündliche Erscheinungen am Auge auftreten. Gefäßveränderungen verursachen gelegentlich multiple Erweichungsherde im Optikus (Optikomalazie), welche die bisher kaum erklärbaren Sehstörungen und Papillenveränderungen bedingen. Eine starke Lidschwellung findet ihre Erklärung in einer Tarsitis zosterica und die nicht seltenen Motilitätsstörungen dürften auf eine schwere Myositis zosterica zurückzuführen sein. Die endgültige Klärung der Neuritis sowie der Gefäßveränderungen muß weiteren Fortschritten der Virusforschung vorbehalten bleiben. — Bei einem 64j. Patienten von W. Doden kam es zu einem **Zoster ophthalmicus gangraenosus mit Verlust des Augapfels.** Als wesentlichste Ursache für die schweren und ausgedehnten Nekrosen im Bereich des Ziliarkörpers und der darüber liegenden Sklera, ebenso wie für die flächenhaften Nekrosen der Kopfhaut und den nekrotischen Zerfall der Lider wird die Kapillaritis und Arteriitis nodosa zosterica angesehen, die sich bei diesem Patienten auf ein bereits sklerotisch geschädigtes Gefäßsystem aufpfropfte. — Eigentümliche Pigmenteinlagerungen im Bereich des Auges sind oftmals die ersten Anzeichen einer **Alkaptonurie und Ochronose.** Ursache der endogenen Alkaptonurie ist das gengebundene Fehlen eines Enzymsystems der Leber, durch das die Homogentisinsäure zum Endprodukt des Phenylalanin- und Tyrosinumsatzes wird. Zum größten Teil wird diese im Harn ausgeschieden, mit zunehmendem Alter werden aber auch größere Mengen von Homogentisinsäure im Körper an Stellen mit alkalischem Milieu abgelagert, z. B. im Auge, in Tränen- und Gewebsflüssigkeit und besonders im Knorpel. Bei der von H. Jochums beschriebenen Patientin schimmerte der Tarsus des Oberlides blauschwarz durch. In der Bindehaut waren zahlreiche hell- bis dunkelbraune Pigmenteinlagerungen ohne Prominenz vorhanden, ebenso in der Sklera, besonders im Bereich der Insertionsstellen der horizontalen Augenmuskeln. Auch in Hornhaut und Iris waren dunkelbraune Schollen eingelagert. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die Pigmenteinlagerungen der Ochronose nur im Lidspaltenbereich auftreten. Eine Abgrenzung gegenüber Melanosarkom muß mit großer Sorgfalt erfolgen, um die unnötige Enukleation zu vermeiden. — Im Verlauf der klinischen Untersuchung haben H. Conrads u. G. Heinmüller bei 4 Jungen mit rezidivierendem Lidödem einen positiven Parasitenbefund (Oxyuriasis, Askaridiasis und Trichinose), Fieber und eine auffällige Veränderung des weißen Blutbildes festgestellt. Für die **Genese des rezidivierenden Lidödems bei Kindern** wird eine spezifische anaphylaktische Reaktion auf die verschiedenen körperfremden Eiweißsubstanzen der Parasiten verantwortlich gemacht. Die Tatsache, daß beim Beginn des Anfalls keine Eosinophilie vorhanden war, erklärt sich aus dem Vorhandensein von positiv eosinotaktischen Stoffen, die die Eosinophilen an den Ort dieses Stoffes (hier ins Lid) ziehen. Der darauffolgende Mangel im Blut wirkt als Knochenmarksreiz und es kommt zur sekundären Eosinophilie. Das rezidivierende Lidödem bei Parasitenbefall scheint dem flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrat bei Askaridiasis zu entsprechen. — Primäre **Orbitabeteiligung bei Brill-Symmerscher Krankheit** zeigt, daß es sich hierbei auch im Anfang nicht nur um eine einfache Hyperplasie der Lymphfollikel, sondern von vornherein um einen neoplastischen Prozeß handelt. Zu diesem Ergebnis kommt J. Gärtner auf Grund von histologischen Untersuchungen an 3 Patienten, bei denen das geschwulstartig veränderte lymphatische Gewebe in der lymphknotenfreien Orbita nachgewiesen wurde. Therapie der Wahl ist die Röntgenbestrahlung (Gamma-Strahlen) der Orbita. — Für die **Behandlung von intraokularen Karzinommetastasen** empfiehlt S. Eröss Röntgenbestrahlung. Fast immer erfolgt Besserung des Augenbefundes und häufig kann auf diese Weise das Sehvermögen bis zum Tod erhalten werden. — Meist sind die intraokularen Karzinommetastasen in der Chorioidea, und zwar am hinteren Pol lokalisiert. Bei dem Primärtumor handelt es sich in erster Linie um ein Lungen- oder Mammakarzinom. Allgemein wird die Lebenszeit auf 7 Monate nach dem Auftreten von intraokularen Metastasen geschätzt. — Von O. Liegl wird über die **zytostatische Behandlung bei Aderhautmetastasen** berichtet. Anwendung fand das von *Pillat* in die Augenheilkunde eingeführte Bayer E 39 (solubile) sowie 3231. Bei einer 48j. Patientin hatten die Metastasen ihren Ausgang von einem operierten Mammakarzinom genommen. Durch kontinuierliche Behandlung mit den verschiedenen Äthyleniminochinon-Präparaten wurden eine Rückbildung der Metastasen in Lunge, Nervensystem und Lymphknoten sowie die Umwandlung der akuten beidseitigen Karzinose der Aderhaut in eine chronische Chorioiditis carcinomatosa mit Rückbildung einer sekundären Netzhautablösung erreicht. — Für die **Differentialdiagnose der suprasellären Tumoren** (Hypophysenadenom, Kraniopharyngeom und Tuberculum-sellae-Meningeom) ist nicht nur die Röntgenleeraufnahme des Sellabereiches, sondern auch die Röntgenkontrastmitteluntersuchung unerläßlich. A. Schulze weist darauf hin, daß die Gefahr der Fehldiagnose bei den Tuberculum-sellae-Meningeomen am größten ist. Diese Geschwülste stellen die dritthäufigste Gruppe von Tumoren der Suprasellärgegend dar. Ihren Ausgang nehmen sie wahrscheinlich von Granulationen der Arachnoidea am vorderen kommunizierenden Ast der beiden Sinus cavernosi. Durch den paramedianen Sitz dieser Tumoren bedingt, erfolgt die Sehnerven- und Chiasmakompression am häufigsten einseitig betont und greift erst im weiteren Verlauf auch auf die Gegenseite über. Auch kann die Geschwulst später von oben in das Sellakavum einwachsen. Vegetative Störungen sind selten. Dagegen finden sich hier, im Gegensatz zu den anderen Tumoren, bedingt durch Druck auf die Stirnhirne von basal her psychische Störungen. Bei 38% der Kranken fanden sich seelische Veränderungen neben Kopfschmerzen (50%). Die am häufigsten wiederkehrenden Fehldiagnosen sind „seronegative Lues", multiple Sklerose, aber auch Arteriosklerose. Sind auf der Röntgenleeraufnahme kolbige Auftreibungen und Verdichtungen des Tuberkulums sowie Enostosen oder umschriebene Destruktionen in diesem Bereich zu sehen, so spricht das fast eindeutig für ein Tuberkulum-sellae-Meningeom. Allerdings sind diese Symptome häufig nicht vorhanden (4mal bei 21 Patienten) im Gegensatz zu den charakteristischen Veränderungen bei Hypophysenadenom und Kraniopharyngeom. Auf keinen Fall sollte man bei Verdacht auf Meningeom auf ein Karotisarteriogramm verzichten. Kommt es nämlich zu einer direkten Tumoranfärbung, so hat das Arteriogramm geradezu den Wert eines differentialdiagnostischen Beweises für Tuberculum-sellae-Meningeom. — Nicht nur tetanische Krankheitsbilder, schon eine relative Nebenschilddrüseninsuffizienz kann hypokalzämische Linsentrübungen verursachen. Da hier das allgemeine klinische Bild oft uncharakteristisch und zeitweilig auch ein normaler Kalziumspiegel vorhanden ist, stellen Linsentrübung und Visusverschlechterung bei manchen Patienten den einzigen objektiven Befund dar. W. Kaiser, I. Loewe u. W. Ponsold weisen darauf hin, daß mit dem Äthylendiamintetraessigsäure-Belastungstest eine **differentialdiagnostische Abgrenzung hypokalzämischer Linsentrübungen** gegenüber anderen Kataraktbildungen möglich ist. Infusion von Äthylendiamintetraessigsäure als Dinatriumsalz senkt den Kalziumspiegel, stimuliert die Nebenschilddrüse und führt zu gesteigerter Freisetzung von Knochenmineral, um den Kalziumionenspiegel wieder zur physiologischen Höhe zurückzuführen. Als Kriterium dient der Serumkalziumwert 12 Stunden post infusionem. Patienten mit relativer Nebenschilddrüseninsuffizienz unterscheiden sich hochsignifikant in bezug auf den Zeitpunkt des Wiederanstiegs des Serumkalziumspiegels von Gesunden. 75% der eigenen Patienten, bei denen mit Hilfe des Äthylendiamintetraessigsäure-Belastungstests eine relative Nebenschilddrüseninsuffizienz diagnostiziert wurde, wiesen hypokalzämische Linsentrübungen auf. Durch Verordnung von Kalzinosefaktor (Antitetanin forte oder

AT 10) läßt sich die Weiterentwicklung der hypokalzämischen Linsentrübungen verhindern. Allerdings bereitet die Substitutionstherapie bei der relativen Insuffizienz gewisse Schwierigkeiten, da der Serumkalziumspiegel intermittierend verläuft und oft nur zur Zeit körperlicher Belastung, z. B. während der Menstruation, ein deutlicheres Absinken erfolgt. Bei den eigenen Patienten war die Substitution ausreichend, wenn der Serumkalziumgehalt bei 10,5 mg% lag.

Konjunktiva und Kornea. Bei der Keratoconjunctivitis epidemica handelt es sich um eine Viruserkrankung, deren Erreger vermutlich zu der großen Gruppe der Adenoviren gehört. Da die Erkrankung seit 1956 in Südbaden immer wieder auftrat, hatten R. Zintz u. O. Vivell Gelegenheit, **Untersuchungen zur Klinik und Ätiologie der epidemischen Keratokonjunktivitis** mit der Adenoviruskomplementbindung und dem typenspezifischen Neutralisationstest gegen Adenovirus Typ 8 durchzuführen. Der Nachweis von ansteigenden Antikörpern gegen Adenoviren war bei 72% der Patienten mit typischer epidemischer Keratokonjunktivitis möglich. Sofern mit den typenspezifischen Neutralisationstests mit Adenovirus Typ 8 Antikörperanstiege gefunden werden, handelt es sich um eine frische Infektion, auch wenn der Virusnachweis bei den Patienten nicht gelingt. Der Typ 8 unterscheidet sich in mancher Hinsicht von den anderen Typen der Gruppe. So ist er schwieriger in Gewebekulturen züchtbar, erreicht nicht sehr hohe Infektionstiter und wird nur in geringen Mengen an Gewebekulturzellen adsorbiert. Außerdem werden in der Gewebekultur nur wenige infektiöse Viren gebildet, dagegen große Mengen nichtinfektiösen Antigens. Da offenbar auch die Patienten nur geringe Virusmengen ausscheiden, ist die epidemische Keratokonjunktivitis unter Erwachsenen nicht sehr infektiös. Epidemien entstehen fast ausschließlich iatrogen bei augenärztlichen Patienten. Für die epidemische Keratokonjunktivitis ist eine direkte Infektion der Bindehaut sicher erwiesen, höchstwahrscheinlich erfolgt aber auch die Infektion mit anderen Adenovirustypen über die Bindehaut. Die Möglichkeit einer Prophylaxe durch Einträufeln von spezifischem Rekonvaleszentenserum in das noch gesunde zweite Auge bei der epidemischen Keratokonjunktivitis wird erörtert. — Im Zusammenhang mit der Behandlung der Konjunktivitis wird auf zwei neue **gefäßverengende Medikamente** hingewiesen. C. Sartori schildert die Brauchbarkeit von Otriven bei Conjunctivitis chronica simplex, Conjunctivitis allergica, Conjunctivitis follicularis, abakterieller Reizkonjunktivitis, Reizzuständen nach bakterieller Konjunktivitis, Conjunctivitis epidemica und Keratoconjunctivitis eccematosa. Otriven besitzt eine sehr sanft einsetzende, intensive und besonders langanhaltende, schleimhautabschwellende und gefäßverengende Wirkung an der Bindehaut ohne jede reaktive Hyperämie. Das Präparat stellt eine Fortentwicklung des in der Augenheilkunde bereits bekannten Privin dar. Das zweite, vasokonstriktorisch wirkende Präparat ist das Yxin. Es kann nach Mitteilung von W. Fassin bei chronischen Bindehautentzündungen abakterieller Genese mit Erfolg verordnet werden. Auch traumatische und postoperative Reizzustände sowie kleinere Sickerblutungen werden als Indikationen angegeben. — Die Cortisonbehandlung bei Keratitis disciformis wird von zahlreichen Autoren empfohlen. Sie sollte jedoch nur mit äußerster Vorsicht und bei intaktem Hornhautepithel erfolgen. Nie sollte den Patienten ein Cortisonpräparat zur regelmäßigen Anwendung ohne ärztliche Kontrolle ausgehändigt werden. H. Schenk u. R. Kunze beobachteten bei 10 Patienten einen eindeutigen **Cortisonschaden am Auge***) bzw. an der Hornhaut. Bei acht von diesen Patienten war es zu einer herpetischen Hornhauterkrankung gekommen. Zweimal entwickelte sich aus einer epithelialen Keratitis herpetica ein tiefes Hornhautgeschwür bzw. eine Keratitis disciformis. Völlig unerwartet kam es bei zwei Patienten mit Keratitis disciformis zur Einschmelzung der Hornhaut und Perforation. Bei je einem Patienten mit rezidivierender Erosion und Keratitis dendritica führte die Cortisonbehandlung zum Auftreten einer Pilzkeratitis, die mit der ursprünglichen Erkrankung nichts zu tun hatte. Schließlich kam es bei einem Patienten mit Zosterkeratitis und bei einem weiteren Patienten, bei dem im Anschluß an die Entfernung eines Hornhautfremdkörpers Cortison verordnet wurde, ebenfalls zur Perforation der Hornhaut

*) Vgl. dazu die Arbeit von *K. B. Schrader* in ds. Wschr., Nr. 35, S. 1608.

Verätzungen und Verletzungen. Die am Kaninchenauge von H. Honegger durchgeführten **Untersuchungen zur Spülungsbehandlung frischer Kalkverätzungen mit komplexbildenden Lösungen** ergaben einen deutlichen Vorteil der Spülung mit Titriplex III (*E. Merck*, Darmstadt) gegenüber der Spülung mit Wasser. Bei Titriplex III handelt es sich chemisch um das Äthylendiamintetraazetat (ÄDTA oder EDTA im englischen Schrifttum). Kalkverätzungen werden stündlich mit der 1%igen Lösung gespült. Bei einer Spülung mit Titriplex III gehen auch Kalkteilchen in Lösung, die sonst operativ entfernt werden müssen. — **Kupfersplitter in der Vorderkammer und im Glaskörper** wurden von A. Oksala durch Ultraschall diagnostiziert. Durch das vom Verf. entwickelte Impuls-Schall-Gerät läßt sich feststellen, ob ein Fremdkörper intraokular, in der Sklera oder außerhalb des Auges lokalisiert ist. Von besonderer Bedeutung ist die Ultraschalluntersuchung, sobald es sich um Auffindung röntgennegativer Fremdkörper wie Aluminium-, Glas- Holz- oder Steinsplitter handelt. Alle diese Stoffe erzeugen ein deutliches Echo.

Uvea. **Katamnestische Untersuchungen nach „Uveitis"** wurden von A. Staehelin an 87 Patienten aus den Jahren 1932—1936 vorgenommen. Ganz allgemein scheint bei Patienten, die an Uveitis erkranken, eine verminderte Abwehrfähigkeit des Organismus zu bestehen. Ob dabei besonders immunbiologische Faktoren und allergische Erscheinungen eine Rolle spielen oder ob es sich um besonders geartete konstitutionelle oder konditionelle Einflüsse handelt, ließ sich nicht klären. Bei Sektionen (15 Patienten) fand sich relativ häufig Tuberkulose. 50% der nachkontrollierten Patienten machten im Laufe der Zeit eine rheumatische Erkrankung durch. Im übrigen war die durchschnittliche Lebenserwartung der Patienten um 4 1/3 Jahre geringer gegenüber der Norm. Bei der Hälfte der Patienten war es bei der einmaligen Erkrankung an Iridozyklitis geblieben. Als Komplikation war bei 16,5% der Überlebenden eine Cataracta complicata und bei 22% ein Sekundärglaukom aufgetreten. Die Iridozyklitis muß als Symptom einer Störung des Gesamtorganismus gewertet werden, die nicht gleichgültig ist, sondern die Lebenserwartung signifikant herabsetzen kann. Einen Rückschluß auf die Ätiologie der Erkrankung erlauben die Untersuchungsbefunde vorläufig nicht. — Nachdem ein günstiger **Einfluß von Resochin auf die tierexperimentelle Uveitis** zu verzeichnen war, wurde von H. Conrads auch bei einigen Patienten mit der Resochin-Therapie in Kombination mit Cortison begonnen. Bei den Resochin-behandelten Tieren kam es ausschließlich zu einer Exsudation und Zellemigration in den Glaskörper — nur vereinzelt fanden sich kleine Herdchen in der Aderhaut —, während bei den Kontrolltieren eine Granulomatose in der Aderhaut entstand. Für die Klinik wird folgendes Behandlungsschema vorgeschlagen: Behandlung mit einem Cortisonpräparat in üblicher Weise und zweimal täglich 1 Tablette zu 25 mg Resochin. Nachdem die entzündlichen Veränderungen zurückgegangen sind, sollte noch für etwa 4 Monate täglich 1 Tablette Resochin als Erhaltungsdosis verabfolgt werden.

Katarakt. Über die experimentellen Vorarbeiten und positiven Versuche zum **Problem der künstlichen Selbstaufsaugung der Cataracta senilis** ohne Operation berichtet R. Friede. Experimentell läßt sich durch Acid. acet. dil., Acid. tartar. dil., Liq. ammon. caust. und Harnstofflösung eine relativ kurzfristige und völlige Auflösung von Linsen erreichen. Selbstverständlich sind die Verhältnisse am menschlichen kataraktösen Auge erheblich schwieriger als in vitro. Es darf weder die Umgebung der Linse geschädigt noch das Sehvermögen gefährdet werden. Um dies zu verhindern, wird mit einer besonderen Injektionsspritze und -nadel die geeignete Flüssigkeit in den Linsenkern bzw. zwischen Kern und hintere Kortikalis gebracht. Bei einer Patientin konnte Verf. durch Instillation von 2 Tropfen einer 1%igen Dextroselösung und 2 Tropfen 0,05%iger Acid. acet. dil. eine Lentolysis artificialis erreichen. Es war nur operative Entfernung des Nachstars erforderlich. Bei anderen Patienten ist die Behandlung, die sich etwa über 1/2 Jahr ausdehnt, noch nicht zum Abschluß gekommen. — Um der Verziehung der Pupille nach Glaskörperverlust bei Extraktion der Linse vorzubeugen, wurde bisher totale Iridektomie bzw. Iridotomie empfohlen. Da dieses Vorgehen nicht nur die Kontraktionsfähigkeit der Pupille beseitigt

und damit das funktionelle Resultat der Starextraktion ungünstig beeinflußt, sondern auch das Ausmaß der Glaskörperkomplikation verstärken kann, wird von H. Kleinert für die **Behandlung des Glaskörpervorfalls während der Kataraktoperation** die Glaskörperlösung mittels Irisspatel nach *Castroviejo* in Vorschlag gebracht. Mit dieser Methode war es möglich, bei 14 von 20 Patienten eine runde, praktisch normal reagierende Pupille zu erhalten. Der postoperative Reizzustand der Augen nach Glaskörperlösung ist wesentlich geringer als nach totaler Iridektomie. Das funktionelle Resultat entsprach bei 18 von 20 Patienten dem einer komplikationslosen Starextraktion. — Zur **Indikation und Implantationstechnik der „Pupillarlinse" oder „Iris-Clip-Linse" bei der Aphakie** konnte C. D. Binkhorst im Verlauf von 1½ Jahren bei 30 Patienten, denen die Augenlinse implantiert wurde, neue Richtlinien aufstellen. Es handelt sich hierbei um eine Kunststofflinse, die mit 2 Paar Supramiddrahtschlingen versehen ist. Neuartig ist die Fixation an der Iris, die eine Berührung im Kammerwinkel und an der Hornhauthinterfläche vermeidet. Bei einseitiger Aphakie und bei berufstätigen Patienten sollte man zu einer künstlichen Linse raten. Unbedingte Voraussetzung für die Implantation der Pupillarlinse ist eine runde, normalweite und nahezu zentrale Pupille. Störende Verwachsungen an der Irisrückfläche können manchmal erst nach Eintropfen eines Mydriatikums festgestellt werden. Die Anwesenheit eines oder mehrerer gut funktionierender peripherer Iriskolobome oder Irisdehiszenzen ist absolute Bedingung für die Implantation, andernfalls muß man mit Pupillarblock, Iris bombé mit Druckerhöhung, rechnen. Sterilisation der Kunststofflinse wird am besten in einer UV-Bestrahlungsapparatur (nach *Binkhorst* und *Flu*) vorgenommen. Die Implantation der Linse erfordert keine außergewöhnlichen operativen Fertigkeiten.

Retina. Als **Therapie beim Makulaloch** wird von A. Bangerter die retrobulbäre Implantation von Platenza oder Amnion empfohlen, die bei 5 eigenen Patienten bei flacher, durch Makulaloch bedingter Netzhautabhebung zur Heilung mit gutem funktionellem Resultat führte. Die Lichtkoagulation nach *Meyer-Schwickerath* ist wohl einfach und gefahrlos, aber sie hinterläßt immer narbige Veränderungen und bei 30% Verschlechterung des Endvisus. Insbesondere die prophylaktische Lichtkoagulation beim Makulaloch ohne Amotio ist abzulehnen, zumal ein Teil der Makulalöcher nicht oder erst nach Jahren zur Netzhautablösung führt. Dies gilt besonders für Jugendliche mit traumatischem Makulaloch und für metazystische Lochbildungen. — Der **histologische Befund eines Auges mit Ablatiooperation nach Custodis** wird von G. Mourgues mitgeteilt. Die Operation besteht aus der Kombination der Elektrokoagulation des Netzhautrißgebietes mit der Aufnähung einer flexiblen Kunststoffplombe auf die Sklera. Die Eindellung der Sklera zum Bulbuszentrum hin fördert schon rein mechanisch einen Kontakt des Aderhaut-Sklera-Gebietes mit der abgelösten Netzhaut. Die histologische Untersuchung erfolgte am 21. Tag nach der Operation. Auffällig waren im Operationsgebiet starke produktiv- und resorptiventzündliche Gewebsreaktionen, und zwar sowohl im episkleralen Gewebe als auch in der Sklera und Aderhaut. Dies spricht dafür, daß neben der mechanischen Wirkung auch der Fremdkörperreiz der Plombe bei der Heilung der Ablatio eine Rolle spielt. — Um das Operationsresultat zu verbessern, hat W. Böke die **Kombination der Plombenaufnähung mit der Lichtkoagulation zur Behandlung der Netzhautablösung** versucht. Hierfür werden bestimmte Indikationen angegeben, so z. B.: Ungenügende Vernarbung bei sicherer Lage des Risses auf der Plombe, Fältelung der Netzhaut auf der Plombe oder Erguß vor der Plombe. Prophylaxe bei Plombenentfernung. Risse am hinteren Augenpol. Schließlich besteht die Möglichkeit, eine durch Plombenapplikation nicht geheilte umschriebene Netzhautablösung durch Ketten von Lichtkoagulationsherden so abzuriegeln, daß eine Teilfunktion der Netzhaut erhalten bleibt. — **Venenverschlüsse der Netzhaut** sind in erster Linie auf eine allgemeine Gefäßsklerose, oft in Verbindung mit Hypertonie, außerdem auf allergisch-hyperergische Intimaproliferation, Tuberkulose, Lues oder Trauma zurückzuführen. In den letzten 10 Jahren haben sie erheblich zugenommen, wie überhaupt alle Gefäßerkrankungen. Die Prognose ist unsicher und die Therapie undankbar. H. Tiburtius berichtet über 104 Patienten, die teils mit, teils ohne Antikoagulantien behandelt wurden. Danach haben Zentralvenenverschlüsse naturgemäß eine schlechtere Prognose als Venenastverschlüsse. Ohne Einsatz von Antikoagulantien ist bei Venenverschlüssen die Zahl der Sekundärglaukome höher; aber häufig handelt es sich nur um kurzdauernde, relativ harmlose Drucksteigerungen. Eine Verzögerung des Heilverlaufes und eine Verschlechterung des Visus sind nicht regelmäßig Folge derartiger Druckanstiege, denn von 48 mit Hämostyptika behandelten Zentralvenenverschlüssen waren nur 9mal Verschlechterungen, aber 23 sekundäre Drucksteigerungen zu beobachten. Die Zahl der Besserungen, die nach Anwendung von Antikoagulantien (meist Marcumar) erreicht wurden, liegt nur wenig über der in der Vergleichsgruppe. Andererseits wurden aber nach Anwendung von Antikoagulantien erheblich mehr Verschlechterungen gesehen. Diese wurden meist durch größere lachenartige Blutungen verursacht, obwohl man stets darauf bedacht war, den Prothrombinspiegel zwischen 15 und 25% konstant zu halten. Es wird von der Anwendung der Antikoagulantien zur Behandlung von Venenverschlüssen der Netzhaut abgeraten. — Zur **Therapie mit Plazentaextrakten in der Augenheilkunde** wurden von H. Uhl Inplacen, ein wäßriger Extrakt, der sich auch zur retrobulbären Injektion eignet, und Re-Pla-Serol als Salbe verwendet. Es wurden gute Resultate bei Hornhauterkrankungen, Blepharitis squamosa und Lidrandekzem erzielt. Außerdem wird auf die Plazentatherapie bei seniler Makuladegeneration, Aderhautsklerose und myopischen Fundusveränderungen hingewiesen. Bei jugendlichen Patienten wurden die besten Ergebnisse erzielt.

Glaukom. Durch tonometrische Untersuchungen beider Augen bei 245 Glaukompatienten haben N. Blatt u. L. Regenbogen festgestellt, daß eine **konsensuelle Hypotonie bei Glaukomoperationen** auftreten kann. Die in der Mehrzahl der Fälle hervorgerufene Drucksenkung auch im nichtoperierten Auge sowie der postoperative Parallelverlauf an beiden Augen deutet auf die Existenz eines höheren Nervenzentrums, das den okularen Druck reguliert, hin. Die durch die Operation hervorgerufenen hypotonisierenden Reize des Auges gelangen durch den von *Thiel* und *Hollwich* beschriebenen Reflexbogen zum Zwischenhirn-Hypophysen-System (okulo-dienzephale Reflexe) und lösen Impulse aus, die von den im Zwischenhirn gelegenen vegetativen Zentren zu beiden Augen gehen (dienzephalokulare Reflexe). Ferner scheinen vom operierten zum anderen Auge übergeleitete angioneurogene Reflexe eine „Sensibilisierung" des letzteren für Miotika durch Änderung der Gefäßpermeabilität hervorzurufen. Bei einigen Patienten reagierte nämlich das nichtoperierte Auge im Anschluß an die Operation auf Pilokarpin mit ausreichender Drucksenkung, obwohl das Medikament vor der Operation nicht wirksam war. — Es kann beim Glaucoma simplex im Gegensatz zum akuten Glaukom schwerlich von vornherein entschieden werden, welche Therapie den besten Erfolg hat. Konservativ verwendet man Diamox und Miotika. Über **Probleme und Ergebnisse der Operation des Glaucoma simplex** berichten L. Valu u. F. Csüllög. Abgesehen von Extremwerten über 40 mm Hg sollte die Operationsindikation nicht von der Höhe des Augendrucks bestimmt werden, sondern von der Sehleistung bzw. deren Verschlechterung. Bei Druckwerten bis zu 40 mm Hg wurde die Zyklanämisation, bei Werten über 40 mm Hg die Zyklodialyse oder periphere Iridektomie durchgeführt. Eine Besserung der Sehschärfe wurde bei 13% der Patienten nach Zyklanämisation, bei 16% nach Basalexzision beobachtet. Der Visus hat sich nach Zyklodialyse um 35%, nach peripherer Iridektomie um 13% und nach Zyklanämisation um 4,3% verschlechtert. Unter den 171 operierten Patienten fand sich bei nur insgesamt 24 eine schlechtere Sehschärfe als vor der Operation. Je größer die Visusherabsetzung präoperativ war, um so häufiger war die postoperative Verschlechterung. Bei 29 Patienten waren Reoperationen nötig. Nach der Zyklanämisation war dies erheblich seltener erforderlich als nach Zyklodialyse. — **Nachuntersuchungen an 164 nach Elliot trepanierten Augen im Hinblick auf die präoperative Behandlung mit irreversiblen Cholinesterasehemmern** wurden von D. H. Hoffmann durchgeführt. 84 Patienten waren mit Mintacol, DFP oder Tosmilen zur Operation vorbereitet, während die Vergleichsgruppe keine Miotika oder lediglich Pilokarpin erhal-

ten hatte. Es ergab sich hinsichtlich der Häufigkeit von Vorderkammerblutungen ein Verhältnis von 60% zu 24% und für das Auftreten von hinteren Synechien ein solches von 36% zu 9%. Die vermehrte Blutungsbereitschaft bei intraokularen Eingriffen ist durch die starke und lang anhaltende vasodilatatorische Wirkung dieser Stoffe zu erklären. Ferner ist mit einer irreversiblen Kapillarschädigung zu rechnen, die eine vermehrte Permeabilität zur Folge hat. Aus diesem Grunde sollte man die sogenannten irreversiblen Cholinesterasehemmer nicht zur Dauerbehandlung des Glaukoms verwenden. — Bei dem Krankheitsbild der **glaukomato-zyklitischen Krisen** können bei geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Drucksteigerungen bis zu 90 mm Hg auftreten, die Tage bis Wochen anhalten, ohne eine bleibende Schädigung zu hinterlassen. Die Hornhautrückfläche zeigt dabei fast immer wenige, aber deutliche große Präzipitate. Hintere Synechien und eine stärkere Injektion des Bulbus kommen jedoch nicht zur Beobachtung. Auch werden meistens ein Epithelödem der Hornhaut und eine weitgestellte Pupille vermißt. Gelegentlich besteht eine Heterochromie mit Entfärbung der Iris am betroffenen Auge. Sobald der Anfall abgeklungen ist, sind keinerlei Zeichen der Drucksteigerung mehr vorhanden. Da Miotika häufig, operative Eingriffe stets ohne Erfolg sind, ist die Abgrenzung gegenüber akutem Glaukom sehr wichtig. Bei 3 Patienten gelang es V. Curschmann, den Anfall durch Ultracortenol, Diamox, allgemeine Sedierung sowie Atophanyl intravenös in wenigen Tagen zu kupieren. Die Gemeinsamkeit einer besonderen vegetativen Stigmatisation in Verbindung mit gleicher Konstitution (blonde bzw. rötlichblonde Haare, vegetative Labilität mit starkem Dermographismus) bei den 3 eigenen Patienten wird im Sinne einer sympathiko-allergischen Entstehungsursache des Krankheitsbildes gewertet. Auch von anderen Autoren wurde die Beteiligung des vegetativen Nervensystems als auslösende Ursache der glaukomato-zyklitischen Krisen bereits in Erwägung gezogen.

Schrifttum: Bangerter, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 593. — Binkhorst, C. D.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 35. — Blatt, N. u. Regenbogen, L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 761. — Böke, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 355. — Busch, G., Weiskopf, J. u. Busch, K. Th.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 512. — Conrads, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 654. — Conrads, H. u. Heinmüller, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 496. — Curschmann, V.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 678. — Degenhardt, K. H.: zit. n. C. H. Thier. — Doden, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 230. — Eröss, S.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 417. — Fassin, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 680. — Feyrter: zit. n. W. Kreibig. — François, J. u. De Rouck, A.: Ophthalmologica, 139 (1960), S. 45. — Friede, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 43. — Gärtner, J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 486; 136 (1960), S. 523, S. 620. — Gardiner, P. A. u. James, G.: Brit. J. Ophthalm., 44 (1960), S. 172. — Gassler, H. u. Berthold, H: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 52. — Grützner, P.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 712. — Hoffmann, D. H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 215. — Hollwich, F.: Med. Mschr., 14 (1960), S. 76. — Honegger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 347. — Jochums, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 647. — Kaiser, W., Loewe, I. u. Ponsold, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 65. — Kleinert, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 56. — Kreibig, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 1; 135 (1959), S. 212. — Lemtis, H. u. Neubauer, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 510. — Liegl, O.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 185. — Louis-Bar: Confina neurologica, IV (1941), S. 32. — Machek: Arch. Augenheilk., 31 (1895). — Meyer-Schwickerath, G.: 33. Beih. Klin. Mbl. Augenheilk. (1959). — Misar, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 74. — Mourgues, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 598. — Oksala, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 81. — Passow, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 130 (1957), S. 433. — Pietruschka, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 794. — Sachsenweger, R. u. Lukoff, L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 388. — Sartori, C.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 237 — Schenk, H. u. Kunze, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 663. — Schulze, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 166. — Staehelin, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 659. — Thiel, R. u. Hollwich, F.: 23. Beih. Klin. Mbl. Augenheilk. (1955). — Thier, C. J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 378. — Tiburtius, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 136 (1960), S. 604. — Uhl, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 118. — Valk, L. E. M. u. Tiddens, H.: Ophthalmologica, 139 (1960), S. 475. — Valu, L. u. Csüllög, F.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 811. — Vancea, M. P. u. Tudor, M.: Ophthalmologica, 139 (1960), S. 105. — Zintz, R. u. Vivell, O.: Klin. Mbl. Augenheilk., 135 (1959), S. 512.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. F. Hollwich, Univ.-Augenklinik, Jena, Bachstr. 18.

Buchbesprechungen

M. Lacomme: **Pratique Obstétricale.** 2 Bände, 1720 S., 305 Abb., 4 Farbtafeln, Verlag Masson et Cie., Paris, 1960. Preis: Kunstleder fr 23 000,—.

Der führende akademische Geburtshelfer in Frankreich, Chef der Geburtshilflichen Universitätsklinik in Paris, legt ein zweibändiges Werk von imponierendem Umfang vor. Als Einmannbuch ist es aus einem Guß, konzentriert, ohne die bei einem mehrköpfigen Arbeitsteam unvermeidbaren Überschneidungen. Ein Werk, welches umfassendes Wissen mit großer praktischer Erfahrung verknüpft und in seiner Ausführlichkeit beinahe einem Handbuch gleicht. Bearbeitet ist nicht nur, wie der Titel sagt, die Geburtshilfe im engeren Sinne, sondern ebenso umfangreich die Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft. Die Regeln des geburtshilflichen Handelns sind international standardisiert. Hier findet sich, außer einigen uns ungewohnten Namen, nichts grundsätzlich Neues. Dagegen liest man in den Abschnitten über die Pathologie der Schwangerschaft, z. B. bei den Toxikosen oder bei den Blutunverträglichkeiten, manch interessante, von unserer Lehrmeinung abweichende Hypothesen und Deutungen.

Die gefällige Gliederung des Textes in Form von kurzen und prägnanten Lehrsätzen, der subjektive Stil und die elegante Sprache geben dem Buch eine „familiäre und persönliche Note", welche den Leser äußerst sympathisch berührt. Statistische Zusammenstellungen und lehrreiche Kasuistik geben den aufgestellten Regeln Gewicht.

Die Abbildungen sind für unsere Verhältnisse sparsam gewählt und verblüffend einfach. Den Luxus farbenprächtiger Illustration der deutschen Lehrbücher vermißt man zunächst. Die Strichzeichnungen sind aber durchweg so charakteristisch und einprägsam und von so klassischer Einfachheit, daß sie den Text stark unterstreichen, statt von ihm abzulenken. Das Buch ist zum Studium geschaffen, nicht zum Anschauungsunterricht.

Der Schwerpunkt des angezogenen Schrifttums liegt naturgemäß auf dem französischen Sprachgebiet. Für den deutschen Leser ist dies eine willkommene Erweiterung.

Prof. Dr. med. *G. Döderlein*, Jena-München

A. H. Lemmerz u. D. Haan: **Praktisch-synoptische Ekg-Interpretation.** Grundlagen, Grenzen und Möglichkeiten. 240 S., 106 Abb. in 365 Einzeldarst., Wissenschaftlicher Verlag B. Beckmann, Werne a. d. Lippe, 1959. Preis: geb. DM 40,—.

Bei diesem Buch handelt es sich nicht um ein Lehrbuch oder einen Atlas der Elektrokardiographie, sondern um den gelungenen Versuch, das Elektrokardiogramm in die praktische kardiologische Diagnostik einzuordnen. Wir wissen zur Genüge, wie gefährlich sich oft ein „Ekg-Diagnostiker", der manchmal an einem Tage Dutzende von Elektrokardiogrammen von Patienten, die er nie sah, deren Anamnese und deren Befunde er auch oft nicht kennt, zu deuten versucht und sichere Diagnosen oder Verdachtsdiagnosen ausspricht, die zum Teil recht unglückliche Auswirkungen haben können. Die Verff. mit großer klinischer Erfahrung haben vom Patienten nach Schilderung der Anamnese und dem klinischen Krankheitsbefund das Elektrokardiogramm dargestellt und in Beziehung gebracht zum ganzen Krankheitsgeschehen. Daß dadurch die Zahl der dargestellten Elektrokardiogramme nicht so zahlreich ist wie in sonstigen Büchern und eine Reihe von Ekg-Bildern nur im Text kurz gestreift werden können, mindert den Wert des Buches nicht. Für den Anfänger macht diese synoptische Darstellung die einzelnen Veränderungen im Ekg viel einprägsamer; das Buch bringt vieles durch seine praktisch-klinische Betrachtungsweise, was man in den bisherigen Darstellungen vermißte. Es demonstriert sehr deutlich die Grenzen der diagnostischen Aussagefähigkeit eines Elektrokardiogramms.

Das möge insbesondere auch die zu diagnostischer Vorsicht mahnen, die im Rahmen eines „Spezialinstituts" nur aus der elektrokardiographischen Kurve allein Erkrankungen feststellen wollen. Das Buch stellt eine ausgezeichnete klinisch-praktische Ergänzung zu den bisherigen Ekg-Büchern dar.

Prof. Dr. med. *A. Heymer*, Bonn

J. Lindenmann: **Einführung in die bakteriologische Diagnostik.** Ein Leitfaden für das kleine Laboratorium. 120 S., 13 mehrfarb. Tafeln, 4 Tabellen, S. Karger Verlag, Basel-New York, 1960, Preis geb. sFr. 24,—.

Das von J. Lindenmann im Karger-Verlag Basel / New York erschienene Buch: Einführung in die bakteriologische Diagnostik basiert auf den Grundlagen der angewandten, praktischen, klinischen Bakteriologie. Der Autor beschäftigt sich ausführlich mit der Anfertigung und Färbung direkter Ausstriche von Untersuchungsmaterial und erläutert dabei die bei Anfängern nicht selten auftretenden Fehlerquellen. Anfertigung und Weiterverarbeitung der direkten Ausstriche wird sowohl dem Praktiker wie den kleinen Laboratorien empfohlen, weil sie bei entsprechender bakteriologischer Vorbildung den Ausführenden mühelos und unmittelbar erste und brauchbare Anhaltspunkte für Diagnose und Therapie am Krankenbett geben. Die beigegebenen ausgezeichneten farbigen Mikrophotogramme sind mit großer Sorgfalt wiedergegeben. Sie bilden das Fundament der klinisch-bakteriologischen Diagnostik und geben somit gleichzeitig Hinweise für eine gezielt einzuleitende Antibiotikatherapie. (Aber nicht immer sind die in so klassischer Weise aufgenommenen Bilder unter dem Mikroskop so eindrucksvoll wiederzufinden!)

Im Anhang wird die kulturelle Differenzierungstechnik der wichtigsten Erreger kurz beschrieben und eine Anleitung zur Ausführung von Resistenzprüfungen gegeben. Für die häufigsten Krankheitserreger ist die angegebene kulturelle Differenzierungstechnik ausreichend; für die Diagnostik der speziellen Bakteriologie ist jedoch die Zusammenarbeit mit einem Zentrallaboratorium unerläßlich.

Das vorliegende Büchlein ist für die bakteriologische Diagnostik der häufigeren Infektionskrankheiten ein zweifellos wertvoller Beitrag.

Dr. med. *H. Metz*, München

P. Seidmann: **Der Weg der Tiefenpsychologie in geistesgeschichtlicher Perspektive.** 240 S. Rascher-Verlag, Zürich u. Stuttgart, 1959. Preis: Gzl. DM 16,—.

Die oft gehegte Meinung, die Tiefenpsychologie bestehe in der Zufügung des Unbewußten zum Bewußten, verkennt, daß das Unbewußt-Seelische seiner Struktur nach in die Kategorien des bewußten (Begriffs-)Denkens ohne weiteres nicht einzuordnen ist. Das hat vor allem *V. v. Weizsäcker* immer betont: Einsicht in die Psychoanalyse erfolge nicht durch Übermittelung von Wesensinhalten, sondern durch eine „Beanspruchung des bewußten und des unbewußten Anteils der eigenen Person". M. a. W.: ohne eine Umstrukturierung unseres bewußten Ich ist eine sachgerechte Assimilierung des Nicht-Ich, des „Es", gar nicht möglich. Diese wandelnde Wendung des tiefenpsychologisch Sehenden erfolgt einerseits im meditativen Besinnen der unbewußten Phänomene (speziell des Traumes), andererseits durch umfassende Schulung unseres Geistes an möglichst vielen kulturellen Gebilden. Denn durch diese Begegnung mit Bereichen, die unserem bisherigen Ich fremd blieben, überwinden wir die naive Identifikation mit unserem anlage- und milieugegebenen Sosein; wir werden zu synoptischer Wahrnehmung befähigt.

Das Werk von Seidmann verfolgt den letzteren Weg. Kulturhistorisch versiert (das erste Kapitel bringt eine höchst einleuchtende Darstellung der geistesgeschichtlichen Voraussetzungen der Psychoanalyse), philosophisch durchgebildet (die Beziehungen der Tiefenpsychologie z. B. zu *Klages, Jaspers, Schweitzer, Heidegger, Nietzsche* werden systematisch erörtert) und tiefenpsychologisch kundig gibt der Verfasser einen klaren Aufriß der verschiedenen „Richtungen" und „Schulen", sehr objektiv und — sine ira et cum multo studio — stets bemüht, das alle Verbindende herauszuschälen. Dies Bemühen um ausgleichende Billigkeit führt freilich dazu, daß dabei auch wesensmäßige Verschiedenheiten, qualitativ verschiedenartige Lehren mitunter verwischt werden; so äußert S. in vielen Einzelbemerkungen und grundsätzlich, daß „*Jungs* Analytische Psychologie jedenfalls die am reichsten angelegte und umfassendste" ist (S. 169), andererseits räumt er aber z. B. der sog. Neoanalyse (des Berliner Zentralinstituts) einen bedeutenden Platz ein; diese habe eine „starke Anhängerschaft" (? Ref.) — während doch ein größerer Gegensatz als zwischen der esoterisch geöffneten analytischen und der rationalistischen „Neoanalyse" kaum denkbar ist.

Das Werk ist eine vorzügliche Einführung in die neuartige Denkweise der Tiefenpsychologie sowohl im Detail wie in den allgemein kulturellen Aspekten. Es ist insofern noch besser als das sonst ähnliche Buch von *F. Seifert*, als Verfasser in keiner der „Schulen" die definitive Wahrheit vorfindet, sondern weiß, daß alle nur Phänomene der abendländischen Wandlung sind, in der wir uns befinden, und das noch unentdeckte Gleiche umkreisen.

G. R. Heyer, Nußdorf a. Inn

Hans-Joachim Ritter: **Strahlenschutz für Jedermann.** Handbuch für Unterricht und Einsatz im Strahlenschutz. (Schriften des Deutschen Roten Kreuzes). 199 S., 178 Abb., Verlagsanstalt Hüthig u. Dreyer, Mainz-Heidelberg, 1959. Preis: brosch. DM 5,60.

Das Büchlein gibt dem Laien einen Einblick in die Probleme, die durch die Anwendung der Atomkernenergie zu friedlichen und militärischen Zwecken entstehen. Im 1. Teil werden die physikalischen Grundbegriffe in sehr verständlicher und anschaulicher Weise behandelt und strahlenbiologische und -medizinische Erkenntnisse aufgeführt. Im 2. Teil werden Strahlennachweis- und -meßgeräte beschrieben, soweit sie für Strahlenschutzzwecke von Bedeutung sind. Grundlagen und Arbeitsweise der Geräte sowie ihre Anwendung werden erklärt. Im 3. Teil werden die Aufgaben des DRK auf dem Gebiete des Strahlenschutzes umrissen und die bisherige Arbeit in bezug auf Organisation und Ausbildung von Spezialkräften (Ärzte und Helfer) aufgeführt.

Der 4. Teil schließlich behandelt die praktischen Schutzmaßnahmen gegen energiereiche Strahlung. Durch die Entdeckung und Nutzbarmachung der Atomkernenergie und die damit verbundenen vielseitigen Strahlengefahren hat sich die Strahlenschutz-Situation gegenüber früher erheblich verschärft. Der Personenkreis, der mit Strahlen in Berührung kommt, wächst laufend an, und so erfordern die Schutzmaßnahmen einen wesentlich größeren Aufwand als zuvor. Strahlenschäden sind bei Unfällen oder Katastrophen in der Atomtechnik wie im Atomkrieg möglich. Den Grundregeln des Strahlenschutzes, dem Verhalten bei Katastrophen und der „Entstrahlung" wird deshalb ein ausführlicheres Kapitel gewidmet.

Alles in allem ist zu sagen, daß der Versuch, diese schwierige Materie dem Laien verständlich zu machen, durchaus gelungen ist und daß das Buch eine gute Arbeits- und Ausbildungsgrundlage darstellt.

Dozent Dr. med. *H. W. Pabst*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Vom 13. Internationalen Kongreß für Arbeitsmedizin in New York

Der 13. Internationale Kongreß für Arbeitsmedizin hat vom 25. mit 29. Juli 1960 in New York stattgefunden. Er war besucht von rund 1200 Ärzten aus 52 Ländern. Aus Gesamt-Deutschland waren ca. 25 Ärzte erschienen. Präsident des Kongresses war der Chefarzt der Esso-Petroleum-Co. Dr. *Wade*, der in 6 Unterkommissionen von den amerikanischen Ärzte-Verbänden unterstützt wurde. Sämtliche Sitzungen wurden in den Sälen des *Waldorf-Astoria*-Hotels abgehalten. Der Kongreß wurde mit feierlichen Sitzungen eröffnet und geschlossen, bei denen — im Gegensatz zu den europäischen Gepflogenheiten — wohl je ein Religionsvertreter, aber kein Vertreter der Regierung oder der Stadt beteiligt waren, wie denn auch Empfänge bei diesen Amtsstellen nicht stattgefunden hatten. Die Durchführung und Finanzierung lag also nur bei den ärztlichen Organisationen und bei den führenden Industrie-Unternehmungen. Soviel über Organisation und Umfang dieses Internationalen Kongresses für Arbeitsmedizin, der zum erstenmal außerhalb Europas stattgefunden hatte. Der ärztlichen Tagung war auch eine Konferenz der Werkspflegerinnen (Nurses) angeschlossen.

Die wissenschaftlichen Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen: Der Kongreß-Bericht (570 S.) enthält 427 eingesandte Arbeiten, von denen rund 230 in den Sitzungen zum Vortrag gekommen waren, in vielen Fällen mit anschließenden Diskussionen. Zu Besichtigungen waren 26 Betriebsverwaltungen bzw. Betriebe und Institute vorgesehen. Die Vorträge befaßten sich mit allen Problemen der modernen Arbeitsmedizin: Physiologie und Psychologie (13 Referate); Schädigungen durch Hitze (8); Strahlen (19); Luftdruck (4); Lärm und Erschütterungen (6); Staub (26); Gifte (42); chirurgische und sonstige berufliche Erkrankungen (30); werksärztlicher Dienst, Organisation usw. (28); Statistik (7); Untersuchungsmethoden (12); Entschädigung, Rehabilitation, Gesetzgebung (16) usw. Grundsätzlich neue Probleme wurden nicht vorgestellt, doch erbrachten die Referate und Diskussionsbemerkungen manche neue Gesichtspunkte; insbesondere boten — wie immer bei derartigen internationalen Tagungen — die persönlichen Aussprachen mit den in- und ausländischen Fachkollegen reichliche Gelegenheit zum Erfahrungsaustausch. In New York boten die dortigen Universitätsinstitute Gelegenheit, die arbeitsmedizinische Forschung und Lehrtätigkeit, die Maßnahmen der Rehabilitation usw. kennenzulernen.

Eine von verschiedenen Dienststellen und von der einschlägigen Industrie veranstaltete Ausstellung zeigte in 16 „wissenschaftlichen" Gruppen die Arbeitsergebnisse der praktischen Forschung und Bekämpfung der Berufskrankheiten, so über Staublungenerkrankungen, Strahlenschäden, Berufskrebs, Militärhygiene, Rettungswesen, Ernährungsfragen. Anschließend wurden in 22 Kojen einschlägige Produkte der prophylaktischen Technik, Untersuchungsapparaturen, ferner fachmedizinische Literatur gezeigt. Jedenfalls ergab diese Ausstellung bemerkenswerte Einzelheiten und somit wertvolle Ergänzungen der Referate.

Manche Kollegen benutzten auch die Anwesenheit in USA zum Besuch von anderen Industrieplätzen, wenn auch dabei die erheblichen Entfernungen und die hohen Reisekosten eine fühlbare Beschränkung auferlegten.

Gleichzeitig fand die Sitzung des Internationalen Permanenten-Komitees für Arbeitsmedizin (Präsident Dr. *Forssmann*, Stockholm) statt, in dem derzeit 43 Länder vertreten sind (Gesamt-Deutschland mit 17 Mitgliedern, darunter 1 Vizepräsidenten). Hier wurde zunächst beschlossen, daß der nächste (14.) Internationale Kongreß für Arbeitsmedizin im Jahre 1963 in Madrid abgehalten werden soll. Ferner wurden zu Ehrenmitgliedern gewählt: Prof. *F. Koelsch* (Erlangen/München) sowie zwei amerikanische Fachkollegen. Die frei gewordene Stelle des deutschen Vizepräsidenten wurde auf Prof. *Baader* (Hamm) übertragen.

Abschließend darf gesagt werden, daß auch der 13. Kongreß sich würdig seinen Vorgängern anreihte und daß er sehr wesentlich zur Verbreitung des arbeitsmedizinischen Gedankens und Wissens beigetragen hat. Die Mühewaltung der amerikanischen Fachkollegen war sicher nicht vergeblich gewesen.

Andererseits erhebt sich besonders im Hinblick auf die große Beteiligung der nichteuropäischen, insbesondere auch der „in Entwicklung befindlichen" Länder die verantwortungsreiche Frage, ob denn alle Länder des alten Europas als Musterbeispiele für die wissenschaftliche Förderung der Arbeitsmedizin angesprochen werden dürfen. Diese Frage kann im Hinblick auf die unverständliche, negative Einstellung mancher Behörden und Wissenschaftler nicht im absolut positiven Sinne beantwortet werden. Man konnte beim Kongreß von international anerkannten Fachleuten manche herbe Kritik über solch rückständige Auffassungen hören! Die Forderungen der Fachleute lauten: Im staatlich organisierten Arbeitsschutz und im Betrieb stehen Arzt und Techniker gleichberechtigt Seite an Seite — ferner: jede medizinische Fakultät braucht einen mit einem Fachmann besetzten Lehrstuhl für Arbeitsmedizin, ausgestattet mit entsprechenden Hilfsmitteln — endlich: die Anerkennung der Arbeitsmedizin als Pflicht- und Prüfungsfach. Das sind heute in der ganzen Kulturwelt anerkannte Forderungen, denen sich die verschiedenen rückständigen Länder nicht mehr länger entziehen können.

Schließlich seien noch einige persönliche Zusätze des Verf. gestattet. Da ich selbst bereits im Jahre 1929 in einer vierwöchigen, gut vorbereiteten und anstrengenden Studienreise im Auftrage einer großen Versicherungsgesellschaft eine große Anzahl führender industrieller Betriebe in der Umgebung von New York und im mittleren Westen besucht hatte, beschränkte ich mich jetzt auf einige wenige Besuche, so der Ärztlichen Zentrale der Esso-Standard-Co., des riesigen National Institutes of Health in Bethesda bei Washington, des Smithsonian-Instituts in Washington mit seiner recht instruktiv aufgebauten medizinischen Abteilung, ohne indes die großartigen natur- und kunsthistorischen Museen in New York, Brooklyn, Washington zu übersehen. Ein Weekendausflug in das Bear-Mountain-Gebiet am Hudson brachte eine wohltuende Erholung und Erfrischung in den recht heißen Tagen. Das gleiche galt für die Hin- und Rückfahrt zu Schiff bei ruhiger See.

Prof. Dr. med. *F. Koelsch*, Erlangen.

61. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft

vom 11. bis 14. Mai 1960 in Freudenstadt

In der Zeit vom 11. bis 14. 5. 1960 tagte die Deutsche Röntgengesellschaft unter dem Vorsitz von Prof. Dr. R. Glauner, dem Schriftleiter der „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen", in Freudenstadt. Das Kur- und Kleinstadtmilieu, das Fehlen einer Industrieausstellung und die damit verbundene Beschränkung des Teilnehmerkreises auf im wesentlichen radiologisch Interessierte sowie das moderne Kurtheater als Tagungsort gaben dem Kongreß ein intimes Gepräge und boten den Teilnehmern genügend Gelegenheit zur Pflege eines engen Kontaktes. Obwohl die Wahl der Themen, wie Glauner in seiner Eröffnungsansprache ausführte, schwierig war, da nahezu alles Wesentliche auf dem vorjährigen internationalen Radiologenkongreß abgehandelt oder berührt worden war, bestach das Programm von vornherein durch seine praxisnahe Aus-

richtung. Zudem hatte sich der Vorsitzende bemüht, auch die jüngere Generation in den Referaten zu Wort kommen zu lassen.

Die Eröffnungssitzung, auf der eine Reihe von **Ehrungen** vorgenommen wurde — so erhielt Prof. Dr. R. Glocker, Stuttgart, das physikalische Gewissen der Gesellschaft, die *Albers-Schönberg*-Medaille und Priv.-Doz. Dr. E. Scherer, Marburg, den *Holthusen*-ring — und die Gesellschaft von verschiedenen Vertretern der Behörden und Hochschulen begrüßt wurde, fand ihren Höhepunkt und Abschluß in der Festrede von Prof. Dr. E. Zdansky, Basel, über **„Stellung und Aufgaben der klinischen Radiologie"**. Der Redner ging von der Feststellung aus, daß der Deutsche Fakultätentag beschlossen hatte, die Radiologie als Prüfungsfach ins Staatsexamen aufzunehmen. Damit stehe dieses Wissengebiet vor der Erfüllung des Wunsches, ähnlich wie schon in anderen Ländern als selbständiges akademisches Fach anerkannt zu werden. Der Redner hofft, daß damit der besonders an den deutschen Universitäten beobachteten Tendenz zur Zersplitterung entgegengetreten würde. Eine weitere Entwicklung der Radiologie sei nur durch eine intensive konzentrierte Forschung in Diagnostik und Therapie möglich. Die Radiologie unterscheide sich von den anderen klinischen Fächern dadurch, daß ein Teilgebiet, nämlich die Diagnostik, die er als klinische Leistung angesehen wissen möchte, das einzige ist, das sich auf die Beschreibung der Diagnose beschränkt. Dann ging der Redner auf Nachwuchsfragen, die Beziehungen der Radiologie zu den übrigen klinischen Fächern und zur Tätigkeit des praktischen Arztes bei Röntgenuntersuchungen ein und betonte, daß besonders in großen Krankenhäusern die Tätigkeit des Fachröntgenologen nicht nur die diagnostische und therapeutische Qualität gehoben habe, sondern daß Zentralabteilungen wirtschaftlich auf die Dauer die einzig tragbare Lösung darstellten. Er schloß mit der festen Überzeugung, daß auch die deutsche Radiologie wieder eine positive Zukunft vor sich habe.

Der folgende Tag war diagnostischen Problemen gewidmet. Als erstes Thema wurden die **„Radiologischen Untersuchungen im Bereich der Leber und der Pfortader"** besprochen. H. Anacker, Gießen, referierte zunächst über die **„Splenoportographie beim extrahepatischen Block"**. Als wesentliche Verschlußursache kommen die Thrombose und extravasale Hindernisse mit Kompression der Gefäße in Frage. Die typischen Zeichen der Thrombose sind Konstanz des Gefäßstopps, Schärfe des Gefäßabbruchs bzw. der Einengung und ein geänderter Abfluß des Kontrastmittels über hepatofugale Anastomosen. Die extravasalen Hindernisse machen meist bogenförmige Gefäßkompressionen auf längere Strecken mit Verlagerung der Gefäße. Sie werden bei Neoplasmen des Magens, der Gallenwege und Leber, des Retroperitonealraumes und der Nieren beobachtet. Auch bei Verwachsungen und Panzerherz treten sie auf. Die Splenoportographie bringt besonders bei Thrombosen entscheidende diagnostische Klärungen, während sie bei der Diagnostik der Tumoren allenfalls als Zusatzmethode von Wert ist, nicht jedoch zur Artdiagnose. L. Wannagat, Mergentheim, berichtete über den **Wert der Splenoportographie bei intrahepatischem Block**. Er unterscheidet zwei Krankheitsphasen, nämlich die chronische Form mit Schrumpfung der Leber, die sich angiographisch mit Engerstellung und Rarefizierung der Gefäße als das Bild der sog. abgestorbenen Baumkrone darstellt, und die feuchte Form, die durch Gefäßabbrüche und Konturunregelmäßigkeiten der gefüllten Gefäße charakterisiert ist. Die typischen Gefäßfüllungsbilder zeigen gute Übereinstimmung mit dem pathologisch-anatomischen Bild. Zwischen beiden beschriebenen Formen gibt es Übergänge, auch sind Phasenwechsel von der chronischen zur feuchten Form zu beobachten. H. W. Heuck, Kiel: **„Die Ausscheidung von Kontrastsubstanzen durch die Leber und ihre diagnostische Bedeutung."** H. berichtete zunächst über den Resorptions- und Ausscheidungsmechanismus der einzelnen zur Gallenblasendarstellung benutzten Kontrastmittel. Man muß zwei Typen unterscheiden, von denen der eine zum großen Teil über die Niere ausgeschieden wird und nur teilweise über die Leber in die Gallenwege kommt, der andere vorwiegend über die Gallenblase und den Darm. Die Form der Ausscheidung hängt von dem an Plasmaeiweiß gebundenen Anteil ab. In seinen weiteren Ausführungen, in denen er über Parallelen zwischen Verhalten der Leberfunktionsprüfungen und Ausscheidung des Kontrastmittels bei Leberschaden berichtete, beschränkte er sich auf Untersuchungen mit dem intravenös zu verabreichenden Kontrastmittel Biligrafin, das vom Darm aus nicht rückresorbiert wird. Mit ihm können deshalb Aussagen über die von der Leber eliminierten Kontrastmittelmengen gemacht werden. Eine fehlende Ausscheidung durch die Leber zeigt mit Sicherheit eine pathologische Leberfunktion an (Verschluß der Gallenwege, Cholangitis, Zirrhose, Parenchymschaden, Stauungsleber, Endangiitis obliterans u. a.). Eine verzögerte Ausscheidung kann vor allem bei der Stauungsleber beobachtet werden. Geringfügige Konzentrationsänderungen können nicht erkannt werden. Bei Vergleich der Biligrafinausscheidung mit anderen Leberfunktionsprüfungen zeigen sich Parallelen, vor allem mit der Bromsulphaleinreaktion.

C. Winkler, Bonn, berichtete über **die Möglichkeit, mit durch Jod 131 markiertem Bengalrosa Metastasen in der Leber nachzuweisen.** Dabei wird die Leber mit Szintillographen abgetastet, das Ergebnis zunächst auf Magnetfolien gespeichert und anschließend das Leberbild nach der Differenzmethode dargestellt. Die Lebertumoren speichern im Gegensatz zum normalen Gewebe kein Bengalrosa. H. K. Parchwitz, Bonn, wies darauf hin, daß bei der portalen Hypertension das **Venengebiet auch im Fornix des Magens gestaut** ist. Es kommt hier zu typischen Veränderungen des Schleimhautbildes mit deutlicher Schlängelung des Reliefs, auch wenn keine Ösophagusvarizen nachzuweisen sind. K. M. Bauer u. U. Feine, Tübingen, studierten die **Durchblutung der Nieren,** die Sekretions- und Abflußphase in diesem Gebiet mit durch Jod[131] markiertem Urografin. Bei Störungen der einzelnen Phasen kommt es zu typischen Veränderungen der über den Nieren aufgenommenen Aktivitätskurven. K. zum Winkel, Heidelberg, wendet dieselbe **Methode mit radioaktivem Diodrast** an. Bei Tumoren im Abdomen lassen sich Störungen der Entleerungsphase, der Durchblutung oder aller drei Phasen schon zu einem Zeitpunkt feststellen, bei dem klinisch und röntgenologisch noch keine typischen Zeichen dafür vorhanden sind. G. Jakob, Karl-Marx-Stadt, zeigte, daß bei **Asbestosen** im Gegensatz zur silikotischen Lungenfibrose die Schwere der Krankheit mit dem Grad der Fibrose nicht parallel verläuft. Bei diesem Krankheitsbild steht die Bronchitis deformans mit ihren Nebenerscheinungen im Vordergrund, der Lungenbefund hinkt nach. Vogel, Tübingen, wies darauf hin, daß bei der **Periarteriitis nodosa** die pulmonalen Veränderungen oft im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Lokalisation und Erscheinungsbild hängen vom Ausmaß der Veränderungen ab. Das Röntgenbild ist deshalb sehr vielseitig und ein Tummelplatz für differentialdiagnostische Erwägungen. Stoecker, Berlin, analysierte die Symptomatik an 104 röntgenologisch nachgewiesenen **Hiatushernien.** Oft würde der Hernienbefund als Zufallsbefund ohne klinische Erscheinung röntgenologisch erhoben. In anderen Fällen wurden verschiedene Symptome, wie Schmerzen im Oberbauch, pektanginöse Beschwerden, Druckbeschwerden beim Essen, Schmerzen im Liegen u. ä., angegeben. Die früher als charakteristisch beschriebene Anämie konnte nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle gefunden werden. Wenz, Heidelberg, untersuchte **Schleimhautveränderungen im intrathorakal verlagerten Magen.** Er fand eine charakteristische Umgestaltung des Schleimhautreliefs in parallelstreifige, spindelförmig angeordnete Falten. Als klinisch wichtig erwies sich die Diagnose von Schleimhautschwellungen, Tonusstörungen nach Durchtrennung der Vagusfasern, Rezidiven an den Anastomosen und Reflux von Mageninhalt in den Ösophagus mit Ösophagitis. Kaufmann, Basel, berichtete über charakteristische **röntgenologische Veränderungen am Becken mongoloider Säuglinge.** Es kommt zu Änderungen der verschiedenen Durchmesser und Achsenwinkel mit Abplattung des Beckens, Befunde, die sich konstant auch im späteren Leben nachweisen lassen. H. Schmidt, Tübingen, konnte auf Grund von Röntgenuntersuchungen nachweisen, daß die **Atlasassimilationsstörung** zur Gruppe der echten Mißbildungen gehört, da sie sehr häufig mit Okzipitaldysplasien vergesellschaftet ist.

Im einleitenden Referat zum zweiten Hauptthema „Die **Gastritis**" berichtete Hafter, Zürich, als Gastroenterologe über das **klinische Bild.** Er betonte, daß etwa die Hälfte der Beschwerden im Ober-

bauch auch röntgenologisch durch organische Befunde geklärt werden können. Der Rest würde unter dem Sammelbegriff Gastritis eingestuft, obwohl im Röntgenbild typische Zeichen einer Gastritis nur in Sonderfällen zu diagnostizieren seien. Lange Zeit sei für die klinische Diagnose der Gastritis der gastroskopische Befund maßgebend gewesen. Die Untersuchungen von *Wolff* und *Wolf* haben jedoch bewiesen, daß das Verhalten der Schleimhaut als Ausdruck der Organfunktion aufzufassen ist. Deshalb wird die klinische Diagnose jetzt vor allem mit Hilfe der gezielten Saugbiopsie gestellt. Der Redner schilderte die einzelnen Formen der Gastritis und ihr klinisches Erscheinungsbild. Sie manifestieren sich meist durch charakteristische Symptome, wobei Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme als Dehnungsschmerz aufzufassen sind. Neben der Anamnese legt er großen Wert auf die Untersuchung der Sekretionsverhältnisse mit kontinuierlicher Aspiration des Magensaftes und die Saugbiopsie. Differentialdiagnostisch muß bei Schmerzen im Oberbauch an Hiatushernien, Cholezystitis, Störung der Pankreasfunktion und Nahrungsmittelallergie gedacht werden. Abgesehen von charakteristischen Fällen, sollte der Röntgenologe die Diagnose Gastritis nicht stellen. Oliva und Cheli, Genua, verglichen **die Sekretionsverhältnisse, das Schleimhautbild bei Gastroskopie und den histologischen Befund nach Saugbiopsie** bei Gastritis mit den Röntgenbefunden. Eine Übereinstimmung der einzelnen Untersuchungsbefunde sei nur in etwa 17—30% vorhanden. Mit der Röntgenuntersuchung sei nur die Darstellung zirkumskripter Veränderungen möglich, in Sonderfällen der Nachweis einer Schleimhautverbreiterung und der Umbau des Schleimhautbildes. Sie sei deshalb nur als Hinweis für objektive klinische Untersuchungen aufzufassen. R. Prévôt, Hamburg, betonte, daß sich der Röntgenologe darauf beschränken müsse, **bestimmte Formen** zu erkennen. Bei der akuten Gastritis wird im allgemeinen röntgenologisch nicht untersucht. Hier können charakteristische Störungen der Motilität beobachtet werden, eine Änderung des sekretorischen Verhaltens mit Schummerung des Schleimhautbildes und Erosionen nachgewiesen werden. In einzelnen Fällen sind auch Lymphdrüsenschwellungen durch Pelotteneffekte sichtbar. Bei der chronischen Form können oft Veränderungen der Faltenbreite durch Änderung des Flüssigkeitsgehaltes der Submukosa sichtbar werden. Jedoch sind typische hypertrophische und atrophische Formen der Gastritis oft nicht darstellbar. Als Sonderformen kommen im Röntgenbild zur Darstellung: die Gastritis granularis, die Gastritis polyposa und örtlich begrenzte Formen, wie vor allem die Antrumgastritis. Der Vorteil der Röntgenuntersuchung liegt in der Möglichkeit, sich eine Übersicht über die gesamte Schleimhaut zu verschaffen und damit für die Biopsie Hinweise auf evtl. erkrankte Stellen zu geben. In der Diagnose sollte man sich auf die Gastritis erosiva und verrucosa beschränken. W. Frik, Erlangen, betrachtete sein Referat als Ergänzung zum vorigen. Er ging vor allem noch im einzelnen auf die **Veränderung der Schleimhautbreite** ein, die besonders im Antrumbereich röntgenologisch sichtbar werden kann. Hier sind die Schleimhautbreiten zum Teil jahreszeitlich veränderlich und zeigen einen charakteristischen Frühjahrsgipfel der Verbreiterung.

In ergänzenden Vorträgen führte A. Mahlo, Hamburg, seine **Methode der gezielten Saugbiopsie** vor. Sie hat den Vorteil, daß damit der Ort der Gewebsentnahme vor dem Röntgenschirm kontrolliert werden kann. Mit ihr sei es möglich, die einzelnen Funktionsformen und den zeitlichen Verlauf der Entzündung zu erfassen. Bei Tumorverdacht sei sogar die Entnahme von Tumorgewebe möglich. Die Saugbiopsie des Duodenums ist mit einer erhöhten Blutungsgefahr verbunden. In Sonderfällen könnten jedoch auch hier typische Schleimhautveränderungen nachgewiesen werden.

H. J. Sielaff, Heidelberg, wies auf den Vorteil hin, die **Breite der Schleimhautfalten im Magen vor und nach Gabe eines Spasmolytikums** zu bestimmen. Das Fehlen einer Breitenänderung verbreiterter Falten nach Gabe von Buscopan spricht für eine Tiefeninfiltration bei Gastritis. Grabner und Heuck, Kiel, erklärten das Krankheitsbild der **Gastritis stenosans,** das meist durch einen Schleimhautprolaps hervorgerufen wird. Sein Nachweis ist nur dann gesichert, wenn die Schleimhaut bei der Untersuchung zurückverlagert werden kann.

H. R. Seils, Hamburg, betonte, daß die **Diagnose des Pankreaskopfkarzinoms** häufig davon abhängt, ob man an die Möglichkeit dieses Krankheitsbildes denkt. Schon vor Vergrößerung und Ausweitung der Duodenalschleife können meist typische Erscheinungen am Duodenum wie Glättung der Innenkontur, Doppelkonturbildungen u. a. festgestellt werden.

Der zweite Tag war den Fragen der Therapie gewidmet. Als erstes Hauptthema wurde „Die **Siebbestrahlung**" besprochen. G. Breitling, Tübingen, referierte zunächst über ihre **physikalischen Grundlagen.** Er definierte einige physikalische Begriffe wie Öffnungsverhältnis, d. h. das Verhältnis zwischen Löchern und Stegen des Siebes, und den Homogenitätsquotienten, d. h. das Verhältnis der Dosis zwischen abgedeckten und nicht abgedeckten Stellen, und führte die Problematik der Siebtherapie dann auf drei wesentliche physikalische Faktoren zurück, nämlich auf geometrische Einflüsse, die räumliche Dosisverteilung und den Einfluß der Streustrahlung. Die geometrischen Effekte sind durch die Lochgröße, die Halbschattenbreite der Strahlenquelle und den Fokus-Haut-Abstand gegeben. Die räumliche Dosisverteilung ist einesteils durch diese geometrischen Größen beeinflußbar, andererseits durch das Siebmaterial und die Streustrahlung. Sie sollen so gewählt werden, daß in der Tiefe der Homogenitätsquotient sich dem Faktor 1 nähert. Ähnliches läßt sich auch bei der Behandlung mit schnellen Elektronen erreichen, während bei ultraharter Strahlung der Homogenitätsquotient durch die gerichteten Streustrahlen nahezu konstant bleibt. Hier kann eine Homogenisierung der Dosis in der Tiefe nur durch Änderung des Einfallswinkels erreicht werden. D. Schoen, Tübingen, berichtete, daß die **biologischen Wirkungen der Siebbestrahlung** auf der Tatsache beruhen, daß viele kleine Wunden besser heilen als eine flächenmäßig gleiche homogene. Die bestrahlten und nicht bestrahlten Partien scheinen sich schon im Stadium der Bestrahlung gegenseitig günstig zu beeinflussen. Auch die Spätreaktionen seien hier trotz oft höherer Strahlenbelastung geringer. Im Tumorgebiet dagegen muß die Bestrahlung möglichst homogen sein, da eine Inhomogenität die Rezidivhäufigkeit erhöhe. B. Jolles, England, trug über die **klinischen Erfahrungen und Ergebnisse mit der Siebbestrahlung** vor. Er verwendet sie bei Rezidiven nach Bestrahlung, wenig strahlensensiblen Tumoren und denjenigen Fällen, bei denen erfahrungsgemäß mit der konventionellen Bestrahlung schlechte Ergebnisse erzielt werden. Eine Besserung der Erfolgsstatistik sah er vor allem bei Bronchial-, Blasen- und Ovarialkarzinomen. P. Kröker, Essen, ergänzte dieses Referat durch **technische Hinweise.** Auch bei dieser Bestrahlungsart soll die Steigerung der Hauttoleranz durch Erzeugung einer Anoxie nicht außer acht gelassen werden. Er betonte, daß die Siebbestrahlung die Gefäße besser schont, da von den nicht bestrahlten Gebieten aus eine Gefäßsprossung in die bestrahlten Abschnitte möglich sei. Zum Schluß wies er noch auf die Besonderheiten der Fraktionierung hin, mit der er bessere Fünfjahresheilungen erzielen konnte als mit den üblichen Rhythmen. H. Kuttig, Heidelberg, berichtete weiterhin über die Möglichkeit der **Siebanwendung bei der Hochvolttherapie.** Bei der ultraharten Strahlung sei die Hautschonung ohne Bedeutung, da das Dosismaximum durch den Aufbaueffekt unter der Haut liegt. Jedoch könne mit der Siebbestrahlung eine Schonung der tiefen Abschnitte erreicht werden, wie die andersartigen subkutanen Spätfibrosen und die geringere Neigung zu Perforationen und Hämorrhagien zeigen. Als Indikation sieht er tiefliegende Tumoren ohne Abgrenzung, insbesondere das Ovarial- und Bronchialkarzinom, an. Bei der Anwendung schneller Elektronen gelten in den für sie erreichbaren Abschnitten dieselben Indikationen wie bei der konventionellen Therapie, insbesondere nicht bis zur Haut reichende oberflächlich liegende Tumoren und die Lymphangitis carcinomatosa, letztere mit jeweils versetztem Sieb. U. Cocchi, Zürich, schließlich verglich **Behandlungsresultate der Rasterbestrahlung** mit denen anderer therapeutischer Verfahren. Obwohl er die Tumoren in mehreren Serien mit Gesamtdosen von 30 000—44 000 r belastete, sah er therapeutisch keine besseren Spätresultate.

In ergänzenden Vorträgen zeigte F. Gauwerky, Hamburg, daß die **Absterberate bei Ganzbestrahlung von Versuchstieren mit der Siebmethode** um 25—50% niedriger liegt als bei der Behandlung mit homogenen Feldern, selbst bei Erhöhung der Dosis um 50%. Die Kompensationsgröße ist abhängig von der Dosis, dem Ausmaß der Gewebeschonung, der bestrahlten Fläche und dem Öffnungs-

verhältnis des Siebs sowie dem Fokus-Haut-Abstand. W. Dietz, Freiburg, bestimmte mit der Leukozytenresistenzmethode die erhöhte **Schutzwirkung der Siebbestrahlung.** H. Hartwig, Tübingen, wies darauf hin, daß bei der Siebbestrahlung die **Komplikationen am Herzen** bei in Herznähe durchgeführter Bestrahlung geringer sind als bei Vollfeldbestrahlung. Da sie in klinischen Fällen jedoch manchmal nicht zu vermeiden sind, hält er eine entsprechende Behandlung besonders der Fälle, die schon zu Beginn der Behandlung Schädigungen am Herzen aufweisen, während der Bestrahlung für erforderlich. W. Pfeifer, Sanderbusch, wies auf die **Vorteile der Siebbestrahlung bei Blasenkarzinomen** hin. Er sah bessere Ergebnisse in der Kombination mit vorangegangener Elektroresektion des Tumors. In inkurablen Fällen waren jedoch auch der Siebtherapie Erfolge verweigert. E. Scherer, Marburg, wies auf die **Kombination der Siebbestrahlung mit anderen Verfahren beim Rektumkarzinom** hin. Er führt meist eine Mehrfelderbestrahlung durch, wobei einige Felder mit Sieb gegeben werden. Anschließend erfolgt eine Nachbehandlung mit Kontaktbestrahlung, z. B. Kobaltketten intrarektal. R. Frischkorn, Göttingen, wendet in der **Gynäkologie** die Siebbestrahlung in den Fällen an, die für eine Bewegungsbestrahlung nicht geeignet sind und sieht hier trotz des prognostisch schlechteren Materials bessere Erfolge. H. Buttenberg, Erfurt, betonte, daß auch bei der Siebbestrahlung das Tumorfeld im Zentrum des Strahlenkegels liegen muß. Er führt deshalb eine **Einstellkontrolle** mittels Aufnahmen durch. H. v. Braunbehrens, München, umriß den Begriff und die Erscheinung der **Strahlenkrankheit.** Er forderte die Einrichtung von Strahlenkliniken. Hier sei durch den täglichen Kontakt mit Strahlenreaktionen die Möglichkeit gegeben, auch bei Reaktorunfällen und ähnlichen Ereignissen in Zusammenarbeit mit anderen Disziplinen eine klinisch erfolgreiche Behandlung durchzuführen. Bisher sei zum Glück die Zahl der Strahlenunfälle noch sehr gering. H. W. Pabst und Ch. Strohm, München, bestimmten die **Erythrozytenlebensdauer beim Kaninchen mit Hilfe von radioaktiv markiertem Chrom.** Die Ganzkörperbestrahlung mit 220 r ergab bei den Tieren eine deutliche Verkürzung der Lebensdauer, während eine Vorbehandlung mit Hefeextrakten, Glutathion und Kobaltsalzen wieder zu einer Verlängerung führte. Cysteamin dagegen zeigte keine Schutzwirkung.

Das zweite Hauptthema des Therapietages war **„Die Behandlung der malignen Melanome der Haut“.** Hierzu referierte zunächst G. Miescher, Zürich, vom Standpunkt des Dermatologen. **Das klinische Gesamtbild des malignen Melanoms** sei sehr uneinheitlich, weshalb eine Beurteilung der Therapie sehr schwierig ist. Wegen der ausgeprägten Neigung zur Metastasierung sei auch die beste Methode mit einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz an Mißerfolgen behaftet. Vom Praktiker bekäme der Facharzt immer wieder Malignome unter der Diagnose „infizierter Naevus“ zugewiesen. Es sei deshalb auch für den einweisenden Arzt wichtig zu wissen, daß jede Wachstumstendenz, das Auftreten von Entzündungen, Farbänderungen und Empfindungen auf Malignität verdächtig seien. Nach seinen Beobachtungen gehen etwa 75% der Melanomalignome aus Präkanzerosen hervor. Im Stadium I sei nach seinen Erfahrungen eine chirurgische Behandlung mit Exzision weit im Gesunden gleich erfolgreich wie die Röntgentherapie, im Stadium II empfiehlt er eine operative Lymphdrüsenausräumung und Nachbestrahlung. Lediglich bei ausgedehnten Tumoren sei eine Vorbestrahlung gerechtfertigt. B. W. Windeyer, London, ging zunächst auf die **Ätiologie** ein. In seinem Krankengut macht das Melanomalignom etwa 3—4% der Hauttumoren aus. Die Befallshäufigkeit hängt dabei von Reizfaktoren, wie Sonnenbestrahlung, klimatische Bedingungen u. a., ab. Es wird am häufigsten an der unteren Extremität beobachtet. Weiterhin erläuterte er die Pathologie der Malignität, die sich in einer Einwanderung von Melaninzellen in die Subkutis, dem sog. „junctional naevus“ manifestiert. Während vor der Pubertät Malignome nicht beobachtet werden, sei während der Schwangerschaft die Malignität gesteigert. Nur eine kleine Anzahl von Melanomalignomen sei strahlensensibel. Auch er empfahl deshalb eine chirurgische Therapie der Primärtumoren und evtl. eine Entfernung der beteiligten Lymphknoten, gegebenenfalls unter Blockresektion. Eine Röntgentherapie führt er nur in Sonderfällen durch. H. Poppe, Göttingen, betonte ebenfalls, daß ein Bestreben nach einer einheitlichen **Therapie** bisher noch unmöglich sei und auch exakt vergleichende Statistiken wegen des sehr unterschiedlichen Krankenguts nicht durchzuführen seien. Im Grunde sei lediglich eine Behandlung im Stadium I befriedigend, jedoch bedürften auch die späteren Stadien einer gezielten Therapie. An Hand von Einzelbeispielen erläuterte er dann, daß z. B. die Operation von Solitärmetastasen lebensverlängernd wirken kann. Wenn die Röntgentherapie auch nicht in der Lage sei, die Gesamtergebnisse zu verbessern, so könne sie doch in manchen Fällen das Zustandsbild günstig beeinflussen. Ergänzend berichtete Wernsdörfer, Erlangen, über die altersbedingte Abhängigkeit der Malignität. Er empfiehlt, Naevi an Stellen, die einer erhöhten Verletzbarkeit ausgesetzt sind, schon vor der Pubertät zu entfernen.

Am Vormittag des 3. Tages wurden Fragen der **Strahlenbiologie** besprochen. Den einleitenden Vortrag zum ersten Hauptthema **„Die Beeinflussung des Nervensystems durch ionisierende Strahlen** hielt O. Hug, München. Er konnte berichten, daß die frühere Anschauung, daß das Nervensystem relativ wenig strahlensensibel sei, einer Revision unterzogen werden muß. Man hat sich früher zu sehr auf rein morphologische Veränderungen beschränkt und die funktionelle Sofortreaktion nicht berücksichtigt. Auch in der Erkennung von Spätfolgen ist ein Wandel der Anschauungen durch zytochemische und histologische Feinstrukturuntersuchungen eingetreten. Am peripheren Nerven sollen nach manchen Autoren schon Dosen von einigen r Störungen verursachen, wobei die Reaktion eine ähnliche Abhängigkeit von der Dosisleistung zeigt wie die Reaktion auf elektrische Ströme von der Reizspannung. Dieses Verhalten gilt auch für das autonome Nervensystem, dessen Rolle unter Strahleneinwirkung damit erneut in den Vordergrund tritt. Auch am zentralen Nervensystem konnten Änderungen des Elektroenzephalogramms beobachtet werden, die Erregungsänderungen sind ebenfalls dosisabhängig; weiterhin wurden in russischen Arbeiten Störungen bedingter Reflexe angegeben. Schließlich scheint bei Ganzbestrahlung mit hohen Dosen der Tod durch zentral bedingte Veränderungen am Nervensystem verursacht zu sein. H. Hager, A. Breit und Hirschberger, München, zeigten tierexperimentell, daß Röntgenstrahlen genügend hoher Energie in der Lage sind, das Nervensystem zu vernichten. Bei solchen Bestrahlungen kommt es zu umschriebenen **Hirngewebsnekrosen,** wobei histologisch zunächst Änderungen im Zellinneren und Permeabilitätsstörungen bei erhaltener Zellmembran beobachtet werden konnten.

Das zweite Hauptthema **„Klinische Radiologie und Radiobiologie“** wurde mit einem Vortrag von K. E. Scheer, Heidelberg, eingeleitet. Der Referent unterstrich, daß schon in der Frühzeit der Radiologie die **radiobiologische Forschung** grundsätzliche Erkenntnisse erarbeitet hätte. Auch heute sei es ihre Aufgabe, mit wissenschaftlichen Methoden Interpretationen über die Strahlenwirkung zu vermitteln. Dadurch habe das als selbständige Wissenschaft sich entwickelnde junge Fach sehr schnell Förderung und Anerkennung gefunden. Die im Tierversuch ermittelten Beobachtungen seien jedoch auf den kranken Menschen zu übertragen, eine Aufgabe, die vor allem der Strahlenklinik zufalle. Er forderte deshalb eine Abgrenzung beider Teilgebiete. Koch, Freiburg, forderte eine enge **Zusammenarbeit zwischen Strahlenbiologen und Strahlentherapeuten.** Aus diesem Grunde sollte in den Ausbildungsplan für den Radiologen eine Tätigkeit an einem theoretischen Institut aufgenommen werden. An zahlreichen Anwendungsbeispielen zeigte er, daß durch die wechselseitige Beziehung beider Gebiete Erkenntnisse für die Praxis gewonnen werden könnten, wie z. B. die Erklärung des Wirkungsmechanismus der Knochenmarkstransplantation nach Strahleninsulten, die Kombination von Strahlenwirkung und Zytostatika, die Aufklärung immunbiologischer Fragen u. a. Auch eine enge Beziehung zu den Nachbardisziplinen, insbesondere der Pharmakologie, sei für die Ausdehnung der Forschung notwendig. In der anschließenden sehr lebhaften Diskussion unterstrichen besonders Rajewsky und Holthusen, daß die großen Erfolge der alten Schule nur durch die enge Zusammenarbeit von Physik, Biologie und Medizin möglich waren. Eine Synthese sei deshalb wichtiger als eine Trennung der Untergebiete.

Zum Schluß des Vormittags hielt H. Franke, Erlangen, der im Vorjahr die *Rieder*-Plakette erhalten hatte, die *Rieder*-Gedächtnisvorlesung über **„Die Wechselbeziehungen zwischen Bildleistung und Dosisminderung in der Röntgendiagnostik"**. Er ging zunächst von der Wechselbeziehung zwischen Kontrast und Schärfe aus. Für die Beurteilung der Röntgenaufnahme sei die Schärfe maßgebend. Da jedoch die Steigerung einzelner, die Schärfe bedingender Faktoren meist eine Verminderung anderer bedingt, z. B. ist eine Verbesserung der Strukturzeichnung mit einer Verlängerung der Belichtungszeit erkauft, durch die die Bewegungsunschärfe größer wird, muß sich der Untersucher die Frage vorlegen, wie weit man auf Bildgüte bei den einzelnen Faktoren verzichten kann, ohne die diagnostische Leistung zu mindern. Dies sei z. B. die grundlegende Frage bei der Einführung der Schirmbildphotographie gewesen. Anschließend ging er auf Einzelheiten ein, die den Informationsinhalt des Röntgenbildes und die Strahlenbelastung des Patienten beeinflussen. Zum Schluß beschrieb er die Unterschiede zwischen dem folienlosen Röntgenfilm, dessen Belichtung durch Röntgenstrahlen eine dosisproportionale Schwärzung ergibt, während der durch Verstärkerfolien belichtete Film den Gesetzen der Lichtphotographie unterliegt und damit einen sog. Schwellenwert aufweist. Eine Nachverstärkung ist nur bei einem folienlosen Film sinnvoll, während sie bei einem Folienfilm nur eine Änderung der Gradation bewirkt.

Die Nachmittagssitzung war dem Thema **„Physik und Technik in Röntgendiagnostik und Strahlentherapie"** gewidmet, wobei als erstes Hauptthema der **Dosisbegriff** zur Diskussion stand. Hierzu führte R. Glocker, Stuttgart, aus: Unter Dosis versteht man die auf die Masse bezogene wirksame Röntgenenergie. Die entsprechende Definitionsgleichung sollte zweckmäßig als Größengleichung beschrieben werden. Anschließend wies er auf die Wichtigkeit hin, vor der Messung das Elektronengleichgewicht herzustellen, und erläuterte das *Bragg-Cray*sche Prinzip für Dosismessung. Es wird bei Messung von Strahlen höherer Energien angewandt. Ferner erläuterte er Probleme der Dosisermittlung an dünnen Schichten und besprach den Begriff „Differentielle Dosis". E. Oberhausen, H. Muth und C. O. Onstead, Homburg/Saar, berichteten über **Messungen mit dem Ganzkörperzähler,** der zur Ermittlung inkorporierter radioaktiver Substanzen benutzt wird. An Hand eines Meßbeispieles erläuterten sie dann, daß damit auch zwischen verschiedenen Strahlern unterschieden werden kann.

Als Einleitung zum zweiten Hauptthema **„Das Stereoschirmbild"** trug H. Köhnle, Düsseldorf, über **die Entstehung des Raumbildes** vor. Die Erzeugung von Röntgenraumbildern litt unter zwei Nachteilen, nämlich daß es bisher nicht möglich war, zwei Bilder im stereoskopischen Blickwinkel gleichzeitig aufzunehmen, und daß das Röntgenbild als Summationsbild oft die zur wirklichen räumlichen Abbildung erforderlichen Details überlagert. Der erste Fehler ist jetzt durch Aufnahmen in schneller Bildfolge mit zwei Röhren praktisch behoben, der zweite ist durch die Eigenart des Röntgenbildes bedingt und nicht zu beseitigen. M. G. Hettler, Marburg, demonstrierte anschließend, daß die **Angiographie, im Stereoverfahren** aufgenommen, eine räumliche Zuordnung der einzelnen Gefäße erlaubt. Sie ermöglicht einen guten plastischen Eindruck und zeigt die Lagebeziehung von pathologischen Gefäßfüllungen zu den einzelnen Organen. E. Zieler, Hamburg, bestimmte die **Patientendosis** bei röntgendiagnostischen Maßnahmen. Hierzu sei es erforderlich, nicht nur die eingestrahlte Energie zu kennen, sondern auch die ausgestrahlten Mengen, die durch die Streuung der Röntgenstrahlen erheblich sei. G. Jötten, Hamburg, erklärte die **Vor- und Nachteile der einzelnen Formate der Röntgenbildverstärker.** Je größer der Bildverstärker, desto größer das übersehbare Bild, desto geringer jedoch Kontrast und Schärfe. Für chirurgische Zwecke seien deshalb ebenso wie für durchleuchtungsgezielte Aufnahmen je nach Größe des Objekts die kleineren Formate vorzuziehen, für kinematographische Aufnahmen die größeren. Angerstein, Berlin-Buch, überprüfte den **Wert der chemischen Nachverstärkung von Röntgenschirmbildaufnahmen** und die damit gegebene Möglichkeit einer Dosiseinsparung. Starke Unterbelichtung und Nachverstärkung vermindert den Informationsinhalt des Bildes, wie an der statistischen Auswertung größerer Bildserien gezeigt werden konnte. Eine Nachverstärkung schwach unterbelichteter Filme dagegen erhöht deren diagnostischen Wert. Eine bedeutsame Dosiseinsparung ist damit nicht möglich.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. E. Stieve*, München

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 21. Januar 1960

K. Beyrer, Innsbruck: **Spruesyndrom.**

37j. Mann, Größe 156 cm, 44 kg, Krankheitsbeginn schon in der Kindheit, Durchfälle, immer blutarm, stand stets schon in ärztlicher Behandlung. Auffälliges Zurückbleiben im Wachstum, Neigung zu Zahnfleischbluten, oft Nasenbluten. Zeitweilig wegen schwerer Anämie bettlägerig. Damals 1,5 Mill. Ery. Neigung zu tetanischen Anfällen. Wurde immer mit der Diagnose chronische Enterokolitis mit Diät behandelt, die er aber nach monatelanger Einhaltung wegen Erfolglosigkeit abbrach. Bei der Aufnahme: klassische, voluminöse schaumige Stühle. Völliger Schwund des Fettgewebes; Dehydrierung, vorgewölbter, ausladender Bauch, schwere Anämie. Porosierung des Skeletts, lebhafte Reflexe. Hypoproteinämie (GE: 4,2%).

Lebhafte, makrozytäre Erythropoese und riesenstabkernige Leukozyten im Knochenmark; Prothrombinspiegel 15%. Flache Kurve nach oraler Dextrosebelastung.

Nach glutenfreier Ernährung Normalisierung der Stühle. Parenterale Zufuhr der fettlöslichen Vitamine und B_{12}, Elektrolytausgleich, zu Beginn der Behandlung Kalorienzufuhr als Zuckereiweißmischdauertropf. Nach 3wöchiger Behandlung hat der Mann 6 kg Gewicht zugenommen und wird mit Diätanweisung entlassen.

F. Scheminzky, Innsbruck: **Die Biologie der Heilquellen und ihre Bedeutung für die Bäderheilkunde.**

Die Biologie der Heilquellen im engeren Sinn beschäftigt sich mit dem Studium der Lebensgemeinschaften, die sich unter natürlichen Bedingungen am Austrittsort oder am Abfluß von Heilwässern entwickeln. Die Ansiedlung dieser Organismen in bestimmt gearteten Lebensräumen könnte auch gewisse biologisch wirksame Faktoren erkennen lassen, der für die Deutung bisher noch unerklärbarer Heilquellenwirkungen Belang haben könnten. Der Vortragende gibt eine Übersicht über die bisher in dieser Richtung unternommenen Untersuchungen. Das letzte Ziel der Balneobiologie, nämlich die biologische Charakterisierung von Heilwässern an Stelle der bis jetzt gebräuchlichen bloß physikalisch-chemischen, ist zwar noch nicht erreicht, doch sind immerhin schon sehr wertvolle Ergebnisse erzielt worden. So kann die Untersuchung der Quellorganismen Schnelldiagnosen physikalischer und chemischer Quelleigenschaften ermöglichen, das Auffinden von Spurelementen erleichtern, eine Aufklärung über die Bildung von Quellsintern und Quellschlammen sowie deren Heilwirkung geben, zur Lösung balneotechnischer Fragen beitragen, ferner die Grundlagen liefern für die Sicherung gewisser flüchtiger oder leicht zersetzlicher Bestandteile von Heilwässern. Auch für biologisch bedeutsame Fragen, wie nach den ältesten Organismen der Erde, kann die Balneobiologie Beiträge liefern. Die Bedeutung der biologischen Untersuchungen an Heilquellen geht auch schon daraus hervor, daß in den kommenden Landesausführungsgesetzen zum Bundesgesetz über Heilvorkommen und Kurorte bei einer großen Heilwasseranalyse auch die Berücksichtigung der biologischen Verhältnisse am Quellursprung gefordert wird. *(Selbstberichte)*

Sitzung vom 28. Januar 1960

W. Birkmeyer, Wien: **Prinzipien der Vegetativen Therapie.**

Einleitend wird angeführt, daß in der somatischen Medizin die Prämissen, die zur Diagnose führen, kausal determiniert sind. Bei der vegetativen Forschung ist bemerkenswert, daß Reize aus dem somatischen Bereich determinierte Reaktionen, Reize aus dem psychischen Sektor indeterminierte Reaktionen hervorrufen. Die Ultrastabilität nach *Ashby* ist die Voraussetzung zur Adaptationsleistung des vegetativen Systems. Diese Ultrastabilität ist bei vegetativen Fehlhaltungen, wie z. B. der vegativen Dystonie, gestört. Als morphologisches Substrat

r Anpassungsleistungen wird das thalamo-retikuläre System an-
sehen. Durch Stressoren aus den verschiedensten Bereichen kann
zu einem Funktionswandel dieses Systems kommen, der dann die
versen Anpassungsstörungen verursacht. Rein klinisch werden
us- und minus-Symptome unterschieden. Nach Beseitigung der
thogenetischen Faktoren kann durch retikuläre Stimulierung oder
hibierung das innere Gleichgewicht wieder hergestellt werden.

(Selbstbericht)

21. Vortragsabend der Münchener Gynäkologen

am 8. Februar 1960

R. Fikentscher u. K. Semm: **Neues Verfahren zur Durch-
asung und Hysterosalpingographie und seine klinische Bedeutung.**
Nach Aufzählung wesentlicher Punkte, die nach Ansicht der
utoren zur Durchführung einer Gasdurchblasung und Hystero-
lpingographie unbedingt eingehalten werden müssen, wird ein
euartiges Abdichtungssystem für den Zervikalkanal demonstriert.
ieses kleine, aus Kunststoff hergestellte, sterilisierbare Abdich-
ngsinstrument, genannt Portio-Adapter, ist in seiner klinischen
nwendung einfach. Es wird ohne Gebrauch einer Portiofaßzange
w. praktisch schmerzlos an der Portio durch Unterdruck angesaugt.
s Ansaugen geschieht mittels einer kleinen Handpumpe mit Kon-
oll-Vakuummeter. Infolge der fehlenden mechanischen Irritation
r Portio werden Spasmen, wie sie bei anderen pertubierenden
rfahren häufiger hervorgerufen wurden, weitgehend ausgeschal-
t. Dadurch werden methodisch bedingte funktionelle Unwegsam-
iten des inneren Genitalsystems vermieden. Bei der Hysterosal-
ngographie wird das ganze Cavum uteri bis zum äußeren Mutter-
und einwandfrei dargestellt. Es wird demonstriert, daß der nur
cm lange Portio-Adapter in Verbindung mit seinen dünnen flexiblen
nschlußschläuchen auch starke pathologische Dislokationen der
ebärmutter unverändert röntgenologisch zur Darstellung gelangen
ßt. Die längerdauernde kontinuierliche Durchblasung, die der Ad-
ter infolge seiner Schmerzlosigkeit besonders gut erlaubt, ist im-
er notwendig, um den schwerwiegenden Irrtum der Annahme
fener Tuben bei vorhandenen großen Salpinxsäcken auszuschlie-
n. Eine Modifikation dieses Portio-Adapters erlaubt auch die sterile
nahme des Menstrualblutes direkt aus dem Zervikalkanal ohne
hinderung der Patientin.

G. Martius: **Technik und Indikationen der Vakuumextrak-
on*).**
Nach kurzer Demonstration des Instrumentariums wird zunächst
f die Technik des Anlegens der Saugglocke eingegangen. Bei Ex-
aktionen bei noch nicht vollständig erweitertem Muttermund ge-
gt das Herausstreifen des Muttermundes unter der Glocke am
chtesten dadurch, daß unmittelbar nach dem Einführen der Glocke
nächst ein Vakuum von 0,2 kg/cm² hergestellt wird, um jetzt
t dem Finger durch eine kreisende Bewegung um die Glocke den
uttermundsrand zurückzuschieben. Das bestehende Vakuum ver-
ndert dabei ein erneutes Heruntergleiten auf der gegenüberliegen-
n Seite. — Zur Schmerzlinderung hat sich neben der Damminfil-
ation die Pudendusanästhesie bewährt. — Der Indikationsbereich
r die Vakuumextraktion liegt einmal zwischen der Spontangeburt
d der Zangenextraktion, da mit ihr die Entwicklung des Kindes
ne wesentliche Vergrößerung des Risikos für Mutter oder Kind
schleunigt werden kann. Ferner läßt sich mit der Methode ein
il der Zangenextraktionen ersetzen, was deshalb wünschenswert
, weil die Vakuumextraktion mit einer kleineren geburtsmechani-
hen Belastung für das Kind verbunden ist als dies bei der Zangen-
traktion der Fall ist. Schließlich gelingt es in geeigneten Fällen,
i noch nicht vollständig erweitertem Muttermund und noch nicht
Beckenboden stehenden Kopf — z. B. bei Wehenschwäche, bei
traktionsanomalien und bei beginnenden intrauterinen Asphyxien
mit Hilfe der Vakuumextraktion oftmals relativ leicht, die Geburt
f vaginalem Wege zu beenden, so daß der Methode damit auch
Indikationsbereich zwischen Zangenextraktionen und Kaiser-
nitt eingeräumt werden muß. Akute, lebensbedrohliche intraute-
rine Asphyxien in der Austreibungsperiode sollten indessen weiter-
hin der Zangenextraktion vorbehalten bleiben, wie auch ein Miß-
verhältnis zwischen Kopf und Becken nicht als „typische Indikation"
für die Vakuumextraktion angesehen werden kann. Ohne Zweifel
wird der Geburtshelfer die Vorzüge der neuen Entbindungsmethode
dann am besten ausnützen können, wenn er bei ihrer Anwendung
nicht so sehr die Frage in den Vordergrund stellt, welche der bis-
herigen Operationsverfahren durch sie ersetzt werden können, als
vielmehr die Suche nach einem eigenen, die bisherigen operativen
Möglichkeiten ergänzenden Indikationsbereich. Unter diesen Um-
ständen wird die Vakuumextraktion für die Geburtsleitung eine
wirkliche Bereicherung bedeuten.

Priv.-Doz. Dr. med. *J. Breitner*, München

*) Vgl. hierzu den Aufsatz von *J. Hammerstein* über Vakuumextraktion und
genentbindung in Nr. 21 (1960), S. 1057—1062 (Schriftl.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 26. Februar 1960

A. Wiedmann: **Zwei Fälle von Tularämie.**
Bericht über 7 Tularämiefälle, von denen 4 am rechten Donau-
ufer in Niederösterreich bzw. Burgenland aufgetreten sind. Es wird
darauf hingewiesen, daß die Krankheit nun also auch über die
Donau und das rechte Ufer übergegriffen hat. Die Tularämie ist an-
zeigepflichtig.

Aussprache: Zur Diskussion eingeladen: A. Luger berich-
tet über einen Pat., der an einer gänseeigroßen schmerzhaften Schwel-
lung der rechten Kieferwinkeldrüse erkrankte. Die Schleimhäute der
Wange, des Pharynx und die Tonsillen waren erscheinungsfrei. Ku-
tantest auf Tularämie war hoch positiv. Pat. hatte vor der Erkran-
kung die Leber und das Herz eines Feldhasen in ungekochtem Zu-
stande verzehrt. Es handelte sich bei diesem Pat. offensichtlich um
eine Tularämie-Infektion, die durch die völlig normal gebliebenen
Schleimhäute des Mundes oder durch die Tonsillen vor sich gegangen
war, um eine mukolymphonoduläre Form.

H. Jesserer weist darauf hin, daß er Gelegenheit hatte, die
Tularämieepidemie in Bruck/L. aus nächster Nähe zu beobachten und
selbst zwei Fälle zu behandeln. Er hebt hervor, daß eine Infektion
auch durch anscheinend gesunde Hasen erfolgen kann, und es des-
halb wichtig ist, die Bevölkerung darauf aufmerksam zu machen,
daß eine auffallend große Milz bei solchen Tieren auf eine Tular-
ämie hinweist. Solche Tiere sollen sofort in geeigneter Weise be-
seitigt werden; erscheint eine Ansteckung wahrscheinlich, hat eine
sofortige Streptomycinmedikation (1 g p. d.) beste Aussichten auf
einen raschen Heilungserfolg. Für die in entsprechenden Gegenden
tätigen Ärzte sollten Lymphdrüsenschwellungen (auch im Media-
stinum!) stets Anlaß zu einer Untersuchung auf Tularämie sein.

F. Puntigam: Die von *Wiedmann* demonstrierten Kranken
haben, wie das Gros der bisher in Österreich beobachteten Fälle,
einen äußeren tularämischen Primärkomplex. In der Zeit von Anfang
November 1959 bis Ende Januar 1960 wurden in einem großen In-
dustriebetrieb in Niederösterreich, südlich der Donau mehrere hundert
Personen mit thorakalen Formen der Tularämie beobachtet. Über
diese Kranken wird in einer Sitzung der Österreichischen Gesell-
schaft für Mikrobiologie und Hygiene Mitte Mai dieses Jahres aus-
führlich berichtet werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß tho-
rakale Formen der Tularämie nunmehr erstmalig in Österreich ge-
häuft beobachtet wurden.

G. Salzer: Es wird über 2 Fälle von atypischer Lungen-
tularämie berichtet, die unter dem Bild eines zentralen Bronchus-
karzinoms eingewiesen wurden. Ein Fall aus Dürnkrut wurde unter
der Diagnose Ca operiert, die histologische Untersuchung von Frau
Coronini ergab eine Tularämie einer einzigen intrapulmonal ge-
legenen bronchopulmonalen Drüse. Die Agglutination dieses Falles
war 1:5000 positiv. Der zweite Fall, ebenfalls aus Dürnkrut, eines
für Ca nicht ganz charakteristischen Infiltrates der rechten Lunge
hatte einen Titer von 1:400.

J. Tappeiner: Unter den in der letzten Zeit beobachteten
fünf Tularämiekranken war eine Pat. von besonderem differential-
diagnostischem Interesse. Eine 36j. Landwirtin aus Neusiedl/Zaya
wird wegen eines urtikariellen Exanthems unklarer Genese an die

Klinik gewiesen. Bei der Durchuntersuchung fand sich außerdem ein pflaumengroßer Lymphknoten in der rechten Kubita sowie eine Narbe am rechten Mittelfinger. Da nun der Verdacht auf Tularämie gegeben war, gab die Pat. auf diesbezügliche Fragen an, daß sie sich 3 Wochen vorher eine Verletzung am rechten Mittelfinger zugezogen habe, die als Nagelbetteiterung behandelt wurde. Etwa zur gleichen Zeit brachte der Haushund einen verendeten Feldhasen auf den Hof, der als seuchenverdächtig vergraben wurde. Eine Woche später erkrankte sie an hochfieberhafter Grippe und wieder eine Woche später trat der Ausschlag auf. Der Tularämie-Test war positiv, ebenso die Agglutination bis 1:1280. Solche Tularämien, die in einem sensibilisierten Organismus auftreten, können die verschiedensten klinischen Bilder zeigen. Man muß also bei urtikariellen, multiformen bzw. E. nodosumartigen Eruptionen oder auch anderen Exanthemen, die mit Drüsenschwellung vor allem im Lymphabflußgebiet des Kopfes oder der oberen Extremitäten kombiniert sind, unbedingt auch an die Tularämie denken und entsprechende Untersuchungen durchführen. Therapeutisch hat sich in allen Fällen Streptomycin bewährt.

E. E. Reimer: Zwei Tularämiefälle aus Wien wurden beobachtet, kein Kontakt mit Hasen, auf die Übertragungsmöglichkeit durch Nagetiere (Ratten, Eichhörnchen usw.) wird verwiesen.

R. Bieling: Aus solchen Erkrankungsfällen, wie sie, ausgehend von infizierten Hasen, alljährlich in vereinzelten Fällen auftreten, haben wir dieses Jahr eine größere Anzahl als in früheren Jahren serologisch identifiziert, etwa 20 aus Mistelbach und aus verschiedenen Wiener Krankenhäusern, darunter auch die Fälle von *Wiedmann* und diejenigen, die die Herren Diskussionsredner schon erwähnt haben. Die Explosiverkrankungen, von denen wir 91 serologisch klargestellt haben, sind alle aerogen entstanden, der primäre Komplex sitzt bei ihnen in der Lunge und in den zugehörigen Hilusdrüsen. Für den Arzt, der diese Krankheitsform, die dieses Jahr in Österreich zum erstenmal auftrat, noch nicht gesehen hat, ist es natürlich schwierig, die Erkrankungsursache zu diagnostizieren. Wer aber die entsprechenden Krankheiten — wie ich sie in Rußland 1941—1942 zuerst sah — kennt, dem lag es näher, hier ein Analogon zu vermuten. Bei diesem aerogen entstandenen Typ der Tularämie ist die Ätiologie nur durch serologische Untersuchung klarzustellen. So einfach diese Methode im allgemeinen ist (ich habe sie in Rußland vielfach am Krankenbett im Bauernhaus auf dem Objektträger durchgeführt), so schwierig kann sie im Einzelfall unter Umständen werden, und es ist dann notwendig, Techniken anzuwenden, die *Flamm* und *Wiedmann* in unserem Institut ausgearbeitet haben.

G. Holler: Man muß, um den Ansteckungsmodus bei der Tularämie zu verstehen, auch wissen, daß nicht nur von den Nagern selbst, sondern auch von deren Ungeziefer (wie Läusen und Zecken) das Bacterium tularense auf den Menschen übertragen werden kann, ebenso auch von Tieren, die diese Nager fressen. So sah ich in Rußland einen Soldaten an dem Schnabelhieb einer Eule erkranken. Schließlich waren in Rußland die Unterkünfte durch tularämiekranke Mäuse und Ratten sehr verseucht. Deshalb bekamen wir die pulmonale Form der Erkrankung häufig zu sehen, bei der der Erreger mit dem Zimmerstaub in die Lunge eingeatmet wird und so sich hier zunächst Primärinfekt und Primärkomplex lokalisieren. Diese Form der Krankheit verläuft besonders schleichend und konsumierend (ähnlich der Tuberkulose mit Verkäsung).

Schlußwort: Statt ulzero-gland. Form wäre wohl die von *Holler* geprägte Bezeichnung kutano-gland. Form vorzuziehen, da die Erreger ohne Geschwürbildung eindringen können.

A. Amann (a. G.) u. G. Salem: **Alkoholismus und Schädel-Hirn-Trauma.**

Es wird über die in den Jahren 1957—1959 an der Unfallstation der II. Chir. Univ.-Klinik Wien aufgenommenen alkoholisierten Schädelverletzten berichtet. Eindeutig zu verwerten war nur das Zahlenmaterial des Jahres 1957. Von 515 kopfverletzten Männern dieses Jahres waren 325 alkoholisiert, das sind 63%. Demgegenüber wurden von 249 Frauen nur 45 als alkoholisiert vermerkt. Die Verletzungen waren durchweg leichterer Art. 99% der als Beobachtungsfälle nur 1—2 Tage aufgenommenen Patienten zeigten sich alkoholisiert. Von den 146 stationär aufgenommenen Schädel-Hirn-Verletzten waren 37 alkoholisiert. In der Art der Verletzung de Alkoholisierten stehen die Schädelprellung und die Riß-Quetsch Wunde am Kopf weitaus an erster Stelle. Von den schweren Schäde Hirn-Verletzten war ein Fünftel alkoholisiert. Die Mortalität bei de schweren Schädel-Hirn-Verletzungen ist bis auf die Fälle der chro nischen Alkoholiker nicht größer als beim Nichtalkoholisierten. Be sonders hingewiesen wird noch auf die oft wenig ausgeprägte Schockzustände bei im Alkoholrausch verunglückten Patienten, be denen Nebenverletzungen leicht zu übersehen sind.

F. Gerstenbrand: **Alkoholismus und Schädel-Hirn-Trauma**

Es wird ergänzend zu dem chirurgischen Referat das aus de Unfallstation der II. Chir. Univ.-Klinik vorliegende Krankengut i bezug auf die feststellbaren Fälle eines chronischen Alkoholismu untersucht, wobei sich feststellen läßt, daß von 97 in den Jahre 1957—1959 aufgenommenen schwer Schädel-Hirn-Verletzten 27 chro nische Alkoholiker waren. 10 davon starben, 4 an einem subdurale Hämatom und 2 in einem Delirium tremens. In der Unterteilun nach der Art des Traumas ergibt sich, daß 2 Gruppen altersmäßi zustande kommen. Der ältere alkoholisierte Mensch stürzt im Rausc oder wird durch ein Fahrzeug niedergestoßen, wogegen die akti an einem Verkehrsunfall beteiligten Alkoholisierten ein Durch schnittsalter um das 30. Lebensjahr aufweisen. Während der Groß teil der im Rausch Gestürzten mit leichten Schädelverletzungen da vonkommt, erleidet ca. ein Zehntel sehr schwere Verletzungen. Di Schädel-Hirn-Verletzungen der jüngeren, meist aktiv an einem Ve kehrsunfall Beteiligten sind relativ schwer. Es wird abschließend ku die Schwierigkeit der neurologischen Diagnostizierung beim Be rauschten gestreift.

Aussprache: W. Holczabek: Bei der Feststellung un Festhaltung der Diagnose „alkoholisiert" ist besondere Kritik geb ten. Allzu leicht besteht nämlich die Möglichkeit, daß Vermutungsdia gnosen, die allerdings als solche nicht gekennzeichnet sind, von de Behörde übernommen werden und daß darauf verwaltungsrechtlic und strafgerichtliche Folgen entstehen. Gerade bei Kopfverletzten kan die Diagnose „Alkoholisierung" sehr schwierig sein, da viele Unte suchungsmethoden ausfallen. Aus dem Alkoholgeruch der Au atmungsluft allein darf keine wesentliche Alkoholisierung abgele tet werden, worauf von dieser Stelle aus schon *Breitenecker* mit Nac druck hingewiesen hat. Die Blutalkoholbestimmung wird so oft wi möglich angewendet werden müssen. Bei Bewußtlosen kann der Ar aus diagnostischen und prognostischen Gründen — worauf ebenfal *Breitenecker* in seinem Vortrag 1955 hingewiesen hat — eine Blu alkoholbestimmung durchführen lassen, da er in einem solchen Fa im Notstand handelt.

K. Holub: Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, da der Verlauf bei Alkoholisierten und Nüchternen nach einem Schäde Hirn-Trauma keine signifikante Differenz aufweist. Es ist aber wo notwendig, durch Blutalkoholbestimmungen den Grad der Trunke heit festzustellen. Es wäre denkbar, daß dann doch Unterschiede i posttraumatischen Verlauf bei bestimmten Graden der Alkoholisierun im Vergleich zu Nüchternen gefunden werden.

E. Menninger-Lerchenthal unterstreicht die Wichti keit der Unterscheidung zwischen Schädel-Hirn-Trauma beim Alk holiker und beim Alkolisierten. Bei ersterem liegt schon eine g schädigte mesodienzephale Übergangsregion vor, die durch da Trauma, besonders wenn es in Hirnhinterhauptsrichtung erfolgt, zu sätzlich geschädigt wird, was den so häufigen katastrophalen Au gang verständlich macht. Ob die Commotio cerebri auf das son nicht geschädigte alkoholisierte Gehirn anders wirkt als auf da nicht alkoholisierte, dürfte nicht bekannt sein, könnte unter Berück sichtigung der Thixotropintheorie tierexperimentell vielleicht fes gestellt werden.

W. Solms: Die Phase der Ausscheidung des Alkohols ist fü die Verkehrsteilnehmer besonders wichtig. Die neurologische Di gnostik beim Betrunkenen ist außerordentlich schwierig, besonde bei Deliranten. Die voreilige Festhaltung der Trunkenheit in de Krankengeschichte kann zu bedrohlichen Konsequenzen führen — darin möchte ich *Holczabek* zustimmen. Das Alter des Patienten i

ein unsicheres Kriterium für die Differentialdiagnose zwischen Alkoholismus chronicus und Trunksucht.

O. Schiller weist auf die Angriffe gegen Ärzte hin wegen Diagnosenstellung „alkoholisiert" oder Unterlassung derselben. Verfahren gegen Ärzte nehmen zu. Daher rechtzeitige Beweissicherung auch zum Schutz des Arztes. Möglichkeiten und juridische Berechtigung ist gegeben und wurde vom ersten der heutigen Diskussionsredner beschrieben.

E. Stransky: Auf gewisse diagnostische Schwierigkeiten muß hingewiesen werden, die sich bei der grundsätzlich gewiß wichtigen Unterscheidung zwischen Alkoholismus chronicus und Alkoholmißbrauch ergeben. Dem Veranlagungsfaktor kommt hier gewiß ein Stellenwert zu. Jugendlicher Alkoholismus chronicus hat vielleicht nicht selten einen schizoiden Hintergrund (im Sinne *E. Bleulers*). Stransky urgiert schließlich auch seinerseits die obligatorische Blutentnahme zwecks Bestimmung des Alkoholgehaltes; der Eingriff in Persönlichkeitsrechte kann hier wohl nicht so schwer ins Gewicht fallen, gibt es doch weit schwerere solcher Eingriffe, die geübt werden.

Schlußwort: F. Gerstenbrand: Natürlich kann die Altersgrenze nicht zur Diagnose eines chronischen Alkoholismus herangezogen werden. Es trifft jedoch in unserem Material zu, daß die chronischen Alkoholiker mit einem Schädel-Hirn-Trauma nicht unter 45 Jahre alt waren, eine Tatsache, die wir derzeit nicht erklären können.

G. Holler: **Die modernen Methoden der Asthmabehandlung und ihre Gefahren.**

Das Bronchialasthma wird als Adaptationskrankheit besprochen, weil bei ihm schon vor Ausbruch der allergischen Erscheinungen ein Schwächezustand des Nebennierenrindensystems mit verringerter Cortisonabgabe aus derselben nachzuweisen ist. Die Hormontherapie ist eine Substitutionsmethode. Bei ihr treten nahezu regelmäßig Komplikationen auf: Veränderungen im Mineralstoffwechsel, *Cushing*-Syndrom, Osteoporose, flüchtige Glykosurien, Erscheinungen von Cortison-Hypadrenie, Streuung aus latenten Infektionsherden (bedrohlich die Streuung aus tuberkulösen Herden), Ulkus-Perforationen usw. Es gelingt uns, diesen Komplikationen mit geeigneten Maßnahmen wirkungsvoll zu begegnen, doch ist es notwendig, ja unerläßlich, daß der Arzt den Kranken sehr genau überwacht. Gut 30% der Asthmakranken heilen unter Langzeit-Hormonkur aus. Die Kortikoide (besonders Dexamethason) bedeuten einen Fortschritt, weil sie den Mineralstoffwechsel weniger belasten, das Dexamethason ihn nahezu unberührt läßt. Die Methoden der spezifischen Desensibilisierung bieten im Verein mit Hormontherapie wesentliche Vorteile. Sonst schließen sie beträchtliche Gefahren in sich. Dies gilt speziell auch für die diapulmonale Allergen-Testung und Desensibilisierung, bei der das aktuelle Allergen gefahrdrohenden bis tödlichen Bronchospasmus und Dyskrinie bewirken kann. Dagegen Schutz durch Cortison oder Broncholytika. Es wird das Emotionsasthma vom Gesichtspunkt der psychosomatischen Forschungsergebnisse besprochen. Der psychische Einfluß des Arztes auf den Asthmatiker ist als zusätzliche therapeutische Hilfe unerläßlich. Die Heilung erfolgt durch Wiedereinsetzen der natürlichen Abwehrkräfte im Organismus.

Aussprache: K. Janauschek: In den letzten Jahren hatte ich in der Heilstätte Grimmenstein Gelegenheit, ungefähr 20 Kinder mit Asthma bronchiale zu behandeln. Es waren Kinder darunter, deren Mütter uns weinend erzählt haben, daß sie seit Wochen oder Monaten keine Nacht schlafen können, da das Kind mehrmals Asthmaanfälle hätte. Ich habe aber trotzdem während dieser ganzen Zeit bei keinem einzigen Kind jemals ein Asthma bronchiale beobachtet, denn die Kinder waren schlagartig mit ihrem Eintreffen in der Heilstätte praktisch gesund. Erst vor einigen Wochen konnten wir ein Kind aufnehmen, das in einem Wiener Spital wegen eines Status asthmaticus mit allen Schikanen behandelt worden war. Als es in der Heilstätte eintraf, mußte es vom Auto in den Pavillon getragen werden, am nächsten Tag war es bereits gesund. Ich möchte nochmals betonen, daß nie ein Kind eine Behandlung hatte und die einzige Therapie vielleicht darin bestand, daß ich es immer ängstlich vermied, die Diagnose vor dem Kind auszusprechen und ich mich auch nie über die Krankheit mit dem Kind unterhielt.

Schlußwort: G. Holler: Wenn Kinder in Wien ein Zustandsbild wie bei Bronchialasthma bieten, dasselbe aber in Grimmenstein verlieren, so können dafür verschiedene Ursachen verantwortlich sein: 1. Eine Fehldiagnose. Ich habe schon am Beginn meines Vortrages gesagt, daß der Arzt sich vor Eingehen auf eine Therapie über die kausalen Zusammenhänge einer Atemstörung differentialdiagnostisch klar werden muß. 2. Die wirklich asthmakranken Kinder treffen auf das Allergen, mit dem sie sich in Wien sensibilisiert haben, in Grimmenstein nicht (Allergenkarenz). 3. Emotionsasthma, ausgelöst durch schlechte familiäre Verhältnisse, spielt gerade beim Kind eine bedeutende Rolle. Versetzung in eine gesunde Umwelt kann den Zustand schlagartig beenden.

(Selbstbericht)

KLEINE MITTEILUNGEN

Haftung bei mehrdeutigem Krankheitsbefund

Die Sorgfaltsanforderungen, die unsere Gerichte an die ärztliche Berufsausübung stellen, sind sehr streng: So ist jetzt der Internist eines bayerischen Kreiskrankenhauses zur Zahlung eines Schmerzengeldes von 5000 DM, einer Rente usw. und Schadenersatzleistungen verurteilt worden, weil er sich bei der Diagnose geirrt hatte. In seiner Abteilung war eine schwerkranke Pat. eingeliefert worden, die unter anderem die Augen nicht mehr öffnen und nicht mehr richtig sehen konnte. Nach Ansicht der Ärzte des Krankenhauses sprach alles für eine Nierenerkrankung. Auf Grund dieser Diagnose wurde dann die Kranke behandelt. Man hatte aber übersehen, die Augen genau zu untersuchen. Erst als es zu spät war, stellte man fest, daß die Frau akuten grünen Star hatte. Sie ist heute praktisch blind. — Fahrlässigkeit des behandelnden Arztes begründeten die Münchner Richter (1 U 988/58) mit folgenden Sätzen: „Ist ein Krankheitsbild mehrdeutig, dann muß der Arzt sich notfalls aus Anlaß dieses Einzelfalles durch Studium der einschlägigen Literatur oder auf andere geeignete Weise Aufschluß über die möglichen Krankheitsursachen und die anzuwendenden Untersuchungsmethoden verschaffen." Hier komme noch dazu, daß der verurteilte Arzt gegen die Regeln der ärztlichen Kunst verstoßen habe: Angesichts der schweren Sehstörungen, die bei der Pat. aufgetreten seien, habe es nämlich mehr als nahe gelegen, das Auge und den Augenhintergrund untersuchen zu lassen. *Dr. St.*

Neue Vorschriften für vertragsärztliche Tätigkeit

Die Lohnsteuerergänzungsrichtlinien 1960 bringen durch Neufassung der maßgeblichen Bestimmung (Abschnitt 5 LStR) wesentliche Vorschriften für die vertragsärztliche Tätigkeit.

Vertragsärzte (oder Vertragszahnärzte) werden von vielen Behörden und Unternehmen beschäftigt, z. B. als Betriebsärzte, Knappschaftsärzte, Hilfsärzte bei den Gesundheitsämtern, Vertragsärzte (einschließlich der Musterungsärzte und Vertrags-Tierärzte) bei der Bundeswehr, Vertrauensärzte bei der Deutschen Bundesbahn. Diese Ärzte üben in der Regel neben der vertraglichen Tätigkeit eine eigene Praxis aus. Die Vergütungen für die vertragsärztliche Tätigkeit gehören dann entsprechend der Rechtsprechung des Bundesfinanzhofs (BStBl III 1960, 88) zu den Einkünften aus selbständiger Arbeit. Dasselbe soll auch gelten, wenn eine eigene Praxis nicht ausgeübt wird. In diesem Fall kann nicht-selbständige Arbeit nur ausnahmsweise dann angenommen werden, wenn besondere Umstände dafür sprechen. Es wird sich hierbei um Umstände handeln müssen, die bei der üblichen vertragsärztlichen Tätigkeit nicht vorliegen, also etwa um ungewöhnliche Vertragsgestaltung mit zusätzlichen Eingliederungsmerkmalen. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Hohe Behörde der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl plant weitere Förderung von Untersuchungen und Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Arbeitsmedizin (vgl. auch Nr. 38, S. 1828), die sich auf folgendes Rahmenprogramm beziehen: I. Untersuchung berufsbedingter Lungenerkrankungen, die für die Arbeiter der Kohlen- und Stahlindustrie von Bedeutung sind: Silikose und andere Pneumokoniosen (einfache und komplizierte): 1. Ätiologie, Pathogenie, Pathologie, prädisponierende Faktoren; 2. Physiopathologie und Röntgendiagnostik; 3. Häufigkeit des Auftretens, Verteilung, Fortschreiten im Verhältnis zu den Arbeitsbedingungen; 4. Therapie; 5. medizinische Prophylaxe. II. Untersuchung anderer respiratorischer Leiden, die für die Arbeiter der Kohlen- und Stahlindustrie von Bedeutung sind: (Es können nur Vorhaben über Störungen berücksichtigt werden, die sich erheblich auf die Arbeitsfähigkeit auswirken.) 1. Ätiologie, Pathogenie, Pathologie, prädisponierende Faktoren; 2. Physiopathologie und Röntgendiagnostik; 3. Häufigkeit des Auftretens, Verteilung, Fortschreiten im Verhältnis zu den Arbeitsbedingungen; 4. Therapie 5. medizinische Prophylaxe. III. Untersuchungen der die Leistungsfähigkeit beeinflussenden Faktoren, die für die Arbeiter der Kohlen- und Stahlindustrie von wesentlicher Bedeutung sind: Umweltfaktoren: a) klimatische Faktoren: Eignung und Anpassung, Toleranzgrenzen, Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt, Messung und Bewertung der Klimafaktoren, Klimaschutz; b) Lärm: physiologische Bewertung der Resultate der Lärmmessung, Studium des Verhältnisses zwischen Schwerhörigkeit und Arbeitsfähigkeit, Frühdiagnose der Lärmschäden, Lärmempfindlichkeit, individuelle Lärmabwehr; c) mechanische Schwingungen: physiopathologische Wirkungen der mechanischen Schwingungen (Frequenz und Intensität), Schutzmaßnahmen; d) schädliche Auswirkungen der Gase, die am Arbeitsplatz angetroffen werden können: physiopathologische Wirkungen, Toleranzgrenzen, persönlicher Schutz, Therapie. (Diese Untersuchungen beziehen sich entweder auf ein isoliertes Gas oder auf ein Gasgemisch.) IV. Verbrennungen: a) Stoffwechselstörungen: immunologische Veränderungen, Protein-, Lipid- und Kohlehydrathaushalt, Widerstandsfähigkeit, Wasser- und Elektrolythaushalt, toxische Stoffe, Diät; b) Transplantationen (Auto- und Homotransplantation usw.): Forschungen zur Verzögerung ihrer Abstoßung, Despezifizierung. — Forschungsstellen und Spezialisten, die den Wunsch haben, Forschungsarbeiten durchzuführen, die sich auf die im Rahmenprogramm angeführten Punkte beziehen, werden gebeten, möglichst bald die ergänzenden Auskünfte bei der Generaldirektion Arbeitsfragen, Sanierung und Umstellung, Luxemburg, einzuholen, welche die Unterlagen übermitteln wird.

— Die Weltgesundheitsorganisation veröffentlichte einige Zahlen über die fortschrittliche Entwicklung der Gesundheit in Europa seit dem Ende des zweiten Weltkrieges. Zwischen 1947 und 1957 ist die allgemeine Mortalität von 11,9 auf 10,7 pro 1000 Einwohner gesunken, das bedeutet eine Senkung von 9,6%. Die Säuglingssterblichkeit sank von 61,7 auf 35, 2 pro tausend Lebendgeburten, also um 43%. Die Sterblichkeit der Kinder zwischen 1 und 9 Jahren betrug 1947 drei auf 1000, 1957 1,3 auf 1000, erniedrigte sich somit um 57,1%. Die Mortalität an Tuberkulose konnte um 72,6% gesenkt werden, von 0,73 auf 0,20 pro 1000. Die Mortalität an Infektionskrankheiten bei Kindern zwischen 1 und 9 Jahren sank um 77,5%, von 0,71 auf 0,16 pro 1000. Diese Zahlen wurden nach Angaben von 15 europäischen Ländern gewonnen: Dänemark, Finnland, Frankreich, Irland, Island, Italien, Malta, Norwegen, Niederlande, Portugal, England, Schottland, Nordirland, Schweden, Schweiz.

— Infolge des ständig zunehmenden Alkoholmißbrauchs ist die Zahl der allein durch die katholische Suchtkrankenfürsorge betreuten Süchtigen im Zeitraum von zwei Jahren um nahezu 3000 Personen angestiegen. Im Jahre 1959 wurden 20 258 Süchtige betreut, zu deren Haushalten 20 892 minderjährige Kinder gehören. Da nur ein Teil der Suchtkranken unter Fürsorge und Kontrolle steht, ist auch die Zahl der minderjährigen, in einem suchtgeschädigten Milieu lebenden Kinder erheblich höher.

— Die Anlage neuer Flußbadeanstalten sollte nicht mehr genehmigt werden. Bestehende Flußbadeanstalten seien möglichst rasch durch künstliche Freibäder zu ersetzen, da die zunehmende Verschmutzung unserer Gewässer das Baden aus allgemein- oder seuchenhygienischen Gründen nur noch an wenigen Stellen zulasse. Diese Empfehlung gab Prof. Dr. W. *Knapp* vom Hygiene-Institut der Universität Tübingen. DMI

— In Bad Krozingen wurde kürzlich ein Natrium-Kalzium-Sulfat-Hydrogenkarbomat-Chlorid-Thermal-Säuerling erbohrt, der erhebliche Magnesiummengen enthält und seinem Charakter nach den Marienbader Ferdinandsquellen nahe steht und in der DBR nicht seinesgleichen hat.

— Prof. Albert Schweitzer hat sein Hospital in Lambarene wieder erweitert. Das Krankenhaus kann jetzt 380 Patienten aufnehmen. Fünf Ärzte und fünfzehn Pflegerinnen sind zur Zeit in Lambarene tätig.

— Die Regierung von Oberbayern in München hat das staatliche Gesundheitsamt von Miesbach angewiesen, die ärztliche Versorgung in der Ringberg-Krebsklinik in Rottach-Egern von Amts wegen zu überwachen. Der Chefarzt der Ringberg-Klinik, Dr. Josef Issels, war vor vier Tagen wegen des dringenden Verdachts der fahrlässigen Tötung von zwei Patienten und des Betrugs verhaftet worden.

Geburtstage: 70.: Prof. Dr. med. Werner Bachmann, em. o. Prof. für Hygiene an der Univ. Kiel, am 9. September 1960. — Prof. Dr. med. Erwin Gohrbandt, Ärztlicher Direktor am Städt. Krankenhaus Moabit und Leiter der Chirurgischen Abteilung, Berlin, am 20. September 1960. — Prof. Dr. med. Max Brandt, em. Extraordinarius für Pathologie an der Freien Univ. Berlin, am 27. September 1960.

— Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. A. Stieda, em. o. Prof. für Chirurgie der Univ. Halle, jetzt Holz am Tegernsee, wurde das neue Ehrenzeichen des Deutschen Roten Kreuzes verliehen.

Hochschulnachrichten: Heidelberg: Prof. Dr. med. K. Hansen, Hon.-Prof. für Innere Medizin, wurde mit dem Großen Verdienstkreuz der Bundesrepublik ausgezeichnet.

Kiel: Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Heinz Beck, Bremen, Kieferklinik der Städt. Krankenanstalten, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Dr. med. habil. Rudolf Rabl wurde zum Hon.-Prof. ernannt. — Dem ao. Prof. Dr. med. Eduard Rentz wurde die Rechtsstellung eines entpflichteten ao. Prof. in der Medizinischen Fakultät zuerkannt.

Mainz: Prof. Dr. med. V. Friedberg, Oberarzt der Univ.-Frauenklinik, wurde zum Chefarzt der Städt. Frauenklinik Saarbrücken gewählt. Nach der Berufung von Prof. H. Schwalm nach Würzburg war Prof. Friedberg vertretungsweise mit der Leitung der Univ.-Frauenklinik beauftragt worden.

Todesfall: Dr. Reinhold Grüter, der viele Jahre Chefchemiker und später Vorstands- und Aufsichtsratmitglied der Firma Byk-Gulden war, starb am 25. Juli in Bacharach im Alter von 80 Jahren. Dr. Grüter ist bekannt geworden als Schöpfer des Euphyllins. Ihm war es gelungen, das Theophyllin durch Kuppelung an Aethylendiamin wasserlöslich und damit injizierbar zu machen.

Beilage: Bildtafeln für Praxis und Fortbildung: Prof. Dr. G. Pfefferkorn und Dr. H. Themann, Münster/Westf.: Ergebnisse der Elektronenmikroskopie. I. Teil.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Persönlich haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München. Kommanditisten: Dr. jur. et rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstr. 39—41.